Herrn Stabsarzt Dr. Huber
ergg. überreicht
vom Verfasser

Tabes dorsalis und Syphilis.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung der

Medicinischen Facultät

der

Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 27. Mai 1898

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Alfred Guttmann

aus Posen.

Opponenten:

Dr. med. Arnold Orgler.
Dr. med. Bruno Salge.
Dr. med. Franz Schoenenberger.

Berlin 1898.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/tabesdorsalisund0000alfr

Seit dem Jahre 1895, in welchem Storbeck eine Statistik der auf der Leyden'schen Klinik zur Beobachtung gekommenen Tabesfälle veröffentlichte und den Standpunkt der Leyden'schen Schule zur Frage über die Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und Syphilis fixirte, hat der Kampf der Anschauungen wieder eine Fülle neuer Arbeiten gezeitigt. Es führten die verschiedenen Ansichten auf dem 12. internationalen Congress zu Moskau im Jahre 1897 zu einer lebhaften Discussion, in welcher die ganze Frage der Tabes, speciell aber ihre Aetiologie wieder aufgerollt wurde.

Die I. medicinische Klinik verfügt nun wieder über eine ganze Anzahl von Tabesfällen. Der Zweck dieser Arbeit ist es, dies Material statistisch geordnet zu veröffentlichen und einerseits hiermit einen weiteren Beitrag zur Frage über die etwaigen Beziehungen zwischen Tabes und Lues zu liefern, andererseits die seitdem erschienenen, in Betracht kommenden Veröffentlichungen zu referiren. Die Literatur über diese Frage ist so gross, dass es ganz unmöglich ist, im Rahmen dieser Arbeit auf alle diesbezüglichen Arbeiten einzugehen. Es seien daher in Kürze diejenigen besprochen, die ein Bild von den verschiedenen Ansichten über die Aetiologie der Tabes geben, und zugleich eine Reihe anderer Arbeiten, die sich mit der Pathologie der Tabes beschäftigen.

Was zunächst die Pathologie anbelangt, so steht Redlich im Ganzen völlig auf dem Leyden'schen Standpunkt.

Er und Pierre Marie haben Leyden's im Jahre 1863 veröffentlichte Monographie, welche die Grundlage unseres Wissens von der Tabes bildet, in den Vordergrund der Discussion gebracht. Ich kann mich daher in der Besprechung der sehr eingehenden, alle modernen Untersuchungen umfassenden, sowie auf eigene Erfahrungen sich stützenden Arbeit „über die Pathologie der tabischen Hinterstrangs-Erkrankungen" auf den Theil beschränken, welcher die Aetiologie behandelt. Redlich kommt zu dem Resultat, dass die Frage, ob Lues die Ursache von Tabes sei, noch weit von einem endgiltigen Abschlusse entfernt sei. Er selbst nimmt an, dass bei Tabes in einer grossen Anzahl von Fällen Syphilis vorausgegangen sei. „Syphilis führt nicht immer, sondern nur unter gewissen Umständen zur Tabes". Redlich schuldigt Infectionskrankheiten, sowie chronische Vergiftungen (Blei) als mögliche Ursache an und will die ätiologische Bedeutung von Erkältungen und Durchnässungen nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen als primäre Ursache gelten lassen. Noch geringer sei die Bedeutung des Trauma; auch Heredität spiele keine grosse Rolle. Hauptsächlich nimmt er Ueberanstrengung, meist im Beruf, besonders von Seiten der unteren Extremitäten als Grundursache an.

Aehnlich lautet die Edinger'sche Theorie; allerdings räumt dieser Autor der Ueberanstrengung eine noch bei weitem grössere Rolle für das Zustandekommen der Hinterstrangsaffectionen ein als Redlich.

Schon vor Jahren stellte er den Satz auf, dass durch übermässige Anstrengung, namentlich, wenn am geschwächten Individuum dieser keine normale Ersatzmöglichkeit gegenübersteht, die Ganglienzellen erschöpft und die Nervenfasern zum Schwinden gebracht werden. Diese Functionshypothese suchte Edinger durch Experimente an Ratten, welche er übermässigen Anstrengungen unterwarf, zu erhärten; es gelang ihm bei den Versuchen eine nach seiner Ansicht tabesähnliche Erkrankung zu erzeugen, und er glaubte dadurch den Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht erbracht zu haben. Allerdings räumt auch Edinger einer Reihe anderer Schädlichkeiten, wie den Metallgiften (Blei) und dem syphilitischen Gifte eine hervorragende Rolle beim Zustandekommen der Hinterstrangserkrankungen ein. Er erblickt aber hierin gleichsam nur ein prädisponirendes Moment, welches die Nervenfunctionen schwächt und dadurch den Folgen der übermässigen Anstrengung Vorschub leiste.

Eulenburg hat auf dem 12. medicinischen Congress und der 60. Versammlung der Aerzte und Naturforscher bei Besprechung der Therapie der Tabes den Satz aufgestellt, dass der bei weitem überwiegende Procentsatz Tabeskranker vorher syphilitisch inficirt gewesen sei.

Er tritt dem Möbius'schen Standpunkt, dass Lues allein die Ursache der Tabes sei, energisch entgegen, ebenso der Ableitung der Tabes von specifisch syphilitischen Toxinen, da ja Tabes auch ohne vorausgegangene Syphilis vorkommt, und überhaupt diese Toxine bisher rein hypothetischer Natur sind. Die Syphilis sei als ein schwächendes, depotenzirendes Moment zu betrachten, welches, ohne als eigentliches Krankheitsagens aufgefasst werden zu können, das Entstehen der Krankheit in hohem Grade begünstige. Von anderweitigen ätiologischen Momenten kämen ausser Heredität und constitutioneller Belastung besonders Erkältung und Durchnässung, körperliche Anstrengung und Strapazen, depressive Gemüthsaffecte, Traumen, excedirende Lebensweise in Betracht. Eine directe causale Beziehung der Syphilis zur Tabes stellt er in Abrede.

Einen anderen Standpunkt als die bisher genannten Autoren, d. h. den gleichen wie im Laufe der letzten 20 Jahre vertrat Erb auf dem 12. internationalen Congress ebenso wie in seinem 1896, in der Sammlung klinischer Vorträge erschienenen Artikel über die Therapie der Tabes.

In beiden Arbeiten sprach Erb nochmals seine früher geäusserten Ansichten über den Zusammenhang der Tabes und Syphilis aus und kam wieder zu dem Schlusse, „dass Tabes in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle eine Folgekrankheit der Syphilis sei". Daneben kämen als Hilfsursache Erkältungen, Strapazen, sexuelle Excesse, gelegentlich Traumata, Missbrauch von Alkohol und Tabak, wahrscheinlich auch geistige Ueberanstrengung, Ueberarbeitung, grosse Erregung, sowie Gemüthsbewegungen in Betracht. Ob die Tabes nichts anderes als eine tertiär-syphilitische Manifestation sei, entscheidet Erb nicht. Es handle sich bei der Tabes wohl um eine toxisch-degenerative Erkrankung, die wahrscheinlich auf die Anwesenheit der von dem syphilitischen Virus und den syphilitischen Krankheitsherden erzeugten Stoffwechselproducte zurückzuführen sei. Es sei bei dem chronischen und progressiven Charakter der Tabes wohl kaum etwas anderes anzunehmen, als dass diese Syphilo-Toxine durch das Fortbestehen der Syphilis im Körper beständig oder vielleicht intermittirend schubweise neu erzeugt werden. Erb folgert aus diesen Hypothesen und den Ergebnissen der Statistik: „Je weniger Syphilis in der Bevölkerung, desto weniger Tabes, das ist selbstverständlich."

Bevor ich auf die weiteren Arbeiten eingehe, möchte ich diesen letzten Satz auf Grund einwandsfreien Materials zurückweisen. Zunächst trifft derselbe für Berlin nicht zu. Hier ist nach Erb's eigner Annahme die Syphilis „schauderhaft verbreitet", während die Tabes gar nicht so überaus häufig vorkommt, wie schon Storbeck erwähnt hat. Ferner wird der Erb'sche Satz durch die Beobachtungen widerlegt, welche eine Reihe von Aerzten unter Völkerschaften gemacht haben, die besonders stark von der Syphilis heimgesucht werden. Unter einem Krankenmaterial von 60000 Fällen auf einer der vier grossen japanischen Inseln, der Insel Yego (Jeddo) fand Grimm, dass die Syphilis fast 10 pCt. aller Erkrankungen beträgt. Unter diesen Patienten befanden sich nur 5 Tabiker, und nur bei einem einzigen liess sich vorausgegangene Lues nachweisen. Vor Allem werden die Ureinwohner dieser Insel, die Aïno's, stark von der Syphilis heimgesucht; bei ihnen ist aber überhaupt kein Tabesfall zur Beobachtung gekommen. Die Gründe für diese riesige Verbreitung der Syphilis sind auch hier, wie meist in den uncultivirten Ländern, unzweckmässige oder mangelnde Behandlung, die ja nach der Meinung der Anhänger der Lehre vom Zusammenhang von Tabes und Lues besonders den Ausbruch der Tabes begünstigt. Neftel fand unter den Kirgisen, was bereits Storbeck bemerkt, eine ganz enorme Verbreitung der Syphilis und keine Tabes.

Glück hat durch 15jährige Beobachtung in Bosnien und in der Herzegowina ebenso wie fünf andere Aerzte, welche daselbst 8—12 Jahre ansässig waren, die Erfahrung gemacht, dass das Land ungeheuer verseucht sei; gewisse Orte seien durchweg inficirt. Der Grund ist, dass

kaum einer von all den zahlreichen an tardiver Lues leidenden Kranken sein Leiden im recenten Stadium, wenn nicht aus anderen Gründen, so schon wegen nahezu gänzlichen Mangels an Aerzten entsprechend behandeln lassen kann. Während dieser ganzen Zeit haben diese sechs Aerzte keinen einzigen Fall von Tabes bei den Einheimischen gesehen, dagegen kamen verschiedene andere syphilitische und nichtsyphilitische Nervenkrankheiten zur Beobachtung.

Der Einwand einer mangelnden Disposition der Bevölkerung dieser Länder zur Tabes würde eben nur beweisen, dass nicht Lues als solche, wie die Vertreter der Fournier'schen Lehre annehmen, sondern andere Momente eine wichtige Rolle in der Tabes-Aetiologie bilden. Zu gleichem Resultat kam Buri (nach einem Referat Sommers), welcher fand, dass die echten, von der Syphilis so stark heimgesuchten Neger nur ausserordentlich selten Tabes acquiriren. Als Ergänzung zu diesen Mittheilungen, welche beweisen, dass Syphilis nicht für die Tabes-Aetiologie angeschuldigt werden kann, möchte ich noch folgende Beobachtungen anführen, die mir von den Herren Dr. Beerwald und Dr. Däubler gütigst zur Verfügung gestellt worden sind, wofür ich ihnen an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Beerwald, früher Gouvernementsarzt in Tanga, giebt an, dass in Ostafrika weder Privat- noch Militärärzten ein Fall von Tabes Eingeborener zur Beobachtung gekommen ist, obgleich erfahrungsgemäss Syphilis etwa 50 pCt. aller Erkrankungen daselbst beträgt und besonders in secundärer Form die allerschwersten Erscheinungen hervorruft. Däubler hat beobachtet, dass bei einzelnen Stämmen Südafrikas an der Tropengrenze und darüber hinaus, z. B. am Sambesi sich die Syphilis so eingenistet hat, dass kleinere Stämme dadurch geradezu in Gefahr gekommen sind, auszusterben. Ganz besonders häufig ist das Ulcus an den Lippen, Mund und Rachen bei den Negern. Tabes dorsalis kommt, soweit Däubler's Beobachtungen reichen, bei Pigmentirten selten vor, und nie sah er Tabes nach Lues oder konnte Lues als Aetiologie für Tabes ansehen. Fast alle diese Autoren haben ihre Beobachtungen an einer ausserordentlichen grossen Anzahl von Patienten gemacht, und dadurch gewinnen diese Statistiken ein grösseres Anrecht auf Wahrscheinlichkeit und Unparteilichkeit, als wenn man aus einem kleinen, durch theoretische Erwägungen noch mehr eingeschränkten statistischen Material Schlüsse ziehen will.

Am Schlusse dieser kurzen Uebersicht über einzelne Arbeiten, welche sich seit dem Erscheinen des Storbeck'schen Aufsatzes mit der Aetiologie der Tabes dorsalis beschäftigt haben, möchte ich auf die Anschauungen v. Leyden's eingehen, welche dieser Forscher sowohl auf dem 12. internationalen Congress zu Moskau als auch in der Januarsitzung

des Berliner Vereins für innere Medicin dargelegt hat und die in folgenden Sätzen gipfeln:

„Ich bin heute derselben Ansicht, die ich seit vielen Jahren mit Entschiedenheit vertrete, dass die Tabes nichts mit der Aetiologie der Syphilis zu thun hat. Ich betrachte diese leider weit verbreitete Lehre als einen Irrthum, nur gestützt auf die Ergebnisse einer unkritischen, ich möchte sagen forcirten Statistik. Darunter will ich verstehen, dass diese Statistik willkürlich ausgewählt ist, dass sie die gegen ihre Methode erhobenen Einwürfe nicht berücksichtigt, und dass die entgegenstehenden Zahlenergebnisse einfach eliminirt werden. Meine eigenen Zusammenstellungen geben der syphilitischen Theorie durchaus keine Stütze, und ich werde in nicht zu ferner Zeit eine Zusammenstellung geben, welche zu gleichem Resultat kommt. Die Lehre von der syphilitischen Tabes ist ausschliesslich auf einer fehlerhaften Statistik aufgebaut; alle anderen Verhältnisse der Tabes widersprechen weit mehr, als dass sie die genannte Theorie stützten. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die pathologische Physiologie, die Neuronlehre, der progressive Verlauf der Krankheit stehen mit der Annahme eines syphilitischen Ursprungs nicht im Einklang. Wenn man sich über alle Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung hinwegsetzen will und nichts als Statistik hören möchte, so ist eben eine wissenschaftliche Discussion unmöglich. Ich habe meine Ansichten über diesen Punkt weder geändert noch modificirt und stehe durchaus auf dem früher von mir eingehaltenen Standpunkte, ja ich lebe der festen Ueberzeugung, dass ich auch in diesem Punkte der Tabeslehre Recht behalten werde, ebenso wie meine pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Anschauungen über diese Krankheit, wie ich sie im Jahre 1863 aufgestellt und weiterhin vielfach vertheidigt habe, endlich nach langem Kampf zum Siege durchgedrungen sind."

Diese Zusammenstellung sei nun im Folgenden veröffentlicht. Dass sich gegen jede Statistik Einwendungen machen lassen, ist selbstverständlich. Um aber jeder berechtigten Kritik von vornherein freie Bahn zu geben, habe ich stets die anamnestischen Daten und objectiven Befunde hinzugefügt, um darzuthun, aus welchen Gründen bei jedem einzelnen Fall die Syphilis als „sicher nicht nachweisbar", „zweifelhaft" oder „sicher vorhanden" betrachtet wurde. Diese Eintheilung in drei Rubriken, welche bereits Storbeck in seiner Dissertation befolgt hat, ist auch in dieser Arbeit wieder innegehalten. Ich werde an anderer Stelle versuchen, die Gründe zu widerlegen, welche einzelne Autoren gegen diese Art der Eintheilung erhoben haben.

Das Krankenmaterial ist wiederum aus allen Berufsklassen und Bildungsschichten zusammengesetzt; eine Einseitigkeit ist also von vornherein ausgeschlossen und wir glauben damit dem thatsächlichen Verhältnisse näher zu kommen, als wenn wir aus irgendwelchen Gründen von der Statistik gewisse Kategorien ausschliessen. Die Ansicht, dass Frauen von einer derartigen Statistik zu eliminiren seien, widerspricht allen statistischen Grundsätzen und ist daher nicht erlaubt; der Nachweis vorausgegangener Lues stösst bei beiden Geschlechtern fast auf die gleichen Schwierigkeiten. Im Uebrigen weicht bei den Frauen, die sich diesmal unter unserem Krankenmaterial befinden, der Procentsatz Inficirter nur wenig von dem überhaupt

gefundenen ab. Erb will die Statistik lediglich auf die männlichen Tabiker höherer Stände beschränkt wissen und führt seine Statistik dementsprechend. Demgegenüber möchte ich zunächst betonen, dass grössere Zuverlässigkeit in Bezug auf Anamnese und Status bei denjenigen Patienten zu erreichen ist, welche sich längere oder kürzere Zeit im Krankenhause zur beständigen Beobachtung befinden, bei denen ausführliche Krankenjournale geführt werden und welche sowohl vor den Aerzten als auch vor dem Wärterpersonal meist viel weniger Scheu und Schamgefühl haben, als dies in der Sprechstunde der Fall ist. Die Krankenhauspatienten rekrutiren sich allerdings aus den niederen Schichten der Bevölkerung; aber gerade diese Kreise werden wohl, was das Zugeständniss überstandener syphilitischer Affectionen betrifft, auf grössere Zuverlässigkeit Anspruch machen können, als Patienten höherer Stände; denn bei letzteren ist meist noch die Meinung vertreten, dass das Zugeständniss einer syphilitischen Affection gleichsam eine Schande sei. Ausserdem kommen auch noch eine ganze Reihe anderer gesellschaftlicher Bedenken und Rücksichten in Betracht, die dem Patienten aus der Praxis aurea häufig Veranlassung geben, überstandene Syphilis zu verheimlichen. Alle diese Gründe kommen in Wegfall bei den breiten Schichten der Bevölkerung, die sich im Krankenhause behandeln lassen. Auch der Einwand, dass die Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen bei den ärmeren Volksclassen nicht vorhanden und daher die syphilitischen Symptome häufig übersehen werden, ist in civilisirten Ländern vollkommen hinfällig.

Aus all diesen Gründen haben wir in unserer Statistik keine einseitige Auswahl unter den Tabikern getroffen, sondern alle mit aufgenommen und uns nur befleissigt, jede Untersuchung sowohl bezüglich der Anamnese wie des Status kritisch und objectiv daraufhin zu prüfen, ob irgend ein sicherer Anhaltspunkt für eine vorausgegangene Infection sich auffinden liess. Wir haben, um den weitestgehenden Forderungen zu genügen, uns bei Erhebung der Anamnese nicht mit der einfachen Angabe des Patienten begnügt, ob er Syphilis gehabt habe oder nicht, sondern nach seinen Familienverhältnissen gefragt, bei Verheiratheten nach eventuellen Aborten und Krankheiten der Kinder etc. Wir haben den Patienten meist gesagt, dass nur die genaue Angabe, ob er doch nicht etwa Syphilis gehabt habe, es uns ermögliche, unsere therapeutischen Maassnahmen danach zu treffen. Auch im Status haben wir alle auf Lues hindeutenden Symptome berücksichtigt. Bei der Beurtheilung der luetischen Natur des Ulcus durum und des Ulcus molle stehen wir auf dem dualistischen Standpunkte, wie die meisten Syphilidologen (cf. Lesser, Geschlechtskrankheiten, S. 5 u. S. 74), während Erb den weichen Chancre wie den Chancre mixte als luetisch rechnet.

Die Storbeck'sche gleichmässige Vertheilung der zweifelhaften Fälle in die zwei Haupt-Rubriken haben wir, wie bereits erwähnt,

auch diesmal durchgeführt. Von einzelnen Seiten ist dieses Verfahren willkürlich genannt worden. Diesen Vorwurf können wir nicht als zu Recht bestehend anerkennen. Alle objectiven Beobachter in dieser Frage kommen auf eine gewisse Zahl von Fällen, in denen sie trotz kritisch geführter Untersuchung und Ueberlegung sich weder für noch gegen etwaige luetische Antecedentien entscheiden können. Diese zweifelhaften Fälle hat man weder das Recht für syphilitisch zu erklären, noch kann man sie mit Sicherheit als nicht inficirt auffassen. Man weicht daher dem Dilemma am besten und mit dem grössten Anrecht auf objective Richtigkeit aus, wenn man die zweifelhaften Fälle gleichmässig in die beiden grossen Abtheilungen einreiht. Eine Theilung in der von Redlich geübten Art nach dem Beruf können wir in der Frage nach dem eventuellen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis nicht anwenden, jedoch haben wir bei jedem Fall den Beruf notirt. Wenn sich anamnestisch Traumen, Heredität, Infectionskrankheiten und andere ätiologische Momente nachweisen liessen, ist dies bei den einzelnen Fällen bemerkt worden.

I. Lues sicher nicht nachweisbar.

1. E., Zimmermann, 67 Jahre. 1. Aug. 1893. Anamnese: Seit 2 Jahren Parästhesien an den unt. Extremitäten, Unsicherheit beim Gehen. Status: Beginnendes II. Stadium, leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Erloschene Reflexe. Romberg'sches Symptom vorhanden. Pupillenstarre.

2. K., Tischler, 61 Jahre. 2. Nov. 1894. Anamn.: Seit 1871 bleischwere Füsse. Nervenschmerzen. Seit 6 Jahren Unsicherheit beim Gehen. Seit 2 Jahren Zunahme des Leidens. Seit $^5/_4$ Jahren dienstunfähig. Stat.: II. Stadium. Vorgeschrittene Ataxie. Romberg'sches Symptom vorhanden.

3. B., Schlosser, 36 Jahre. 22. Nov. 1895. Anamn.: Seit 3 Jahren Crises gastriques. Seit 1 Jahr lancinirende Schmerzen in den Beinen. Stat.: Tabes incip. Sehr schwere Crises gastriques. Patellarreflexe vorhanden, auch z. Z. noch.

4. K., Bauarbeiter, 53 J. 20. Jan. 1896. Anamn.: Seit 1886 Schwindel, lancinirende Schmerzen in den Beinen. Schwächegefühl. Seit 2 Jahren ganz leichte Ataxie. Seit 4 Jahren Schwerhörigkeit. Stat.: II. Stadium. Leichte Ataxie, aufgehobene Kniereflexe. Pupillen reagiren noch.

5. P., Otto, Kutscher, 42 J. 22. Jan. 1896. Anamn.: 22. Jan. 96 mitten in der Arbeit plötzliche Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen, dann 7 Monate lang gelähmt. Stat.: II. Stadium. Starke Ataxie, Romberg positiv. Erloschene Reflexe. Pupillen stecknadelkopfgross, beiderseits Genu recurvatum (durch Schienenapparat völlig wieder corrigirt). Pat. mit der compensatorischen Uebungstherapie behandelt (noch z. Z.), kann jetzt ohne Stöcke im Garten der Charité spazieren gehen, Treppen steigen, häusliche Dienste verrichten.

6. E., Aug., Pferdebahnschaffner. 24. Mai 1896. Anamn.: 1893 wegen Ataxie in der Charité mit Elektrisiren behandelt. Stat.: II. Stadium. Ataxie. Romberg positiv. Patellarreflexe aufgehoben. Pupillenreflexe erhalten.

7. R., Ernst, Kellner, 48 J. 30. März 1896. Anamn.: Seit Pfingsten 1890 angeblich nach Genuss kalten Bieres Magenbeschwerden, Erbrechen, seitdem Crises gastriques. Gürtelgefühl. Stat.: Tabes incipiens. Crises gastr. Erloschene Patellarreflexe, Romberg positiv. 1865 Gonorrhoe.

8. T., Wilh., Klempner, 36 J. 29. Mai 1896. Anamn.: Seit $^1/_2$ Jahr Unsicherheit im Gehen und Schmerzen im Unterleib. Gürtelgefühl. Stat.: II. Stadium. Geringe Ataxie. Romberg. Erloschene Reflexe. 1889 Ulcus molle. Pat. hat eine Schmiercur durchgemacht.

9. M., Siegmund, Kaufmann, 53 J. 28. Aug. 1896. Anamn.: Seit $2^1/_2$ Jahren unsicherer Gang, seelische Depression. Stat.: II. Stadium. Leichte Ataxie. Aufgehobene Patellarreflexe. Pupillen reagiren träge. Analgesie der Unterschenkel. Pat. im Feldzuge 1870/71 an Typhus erkrankt, hatte zeitlebens mit Sorgen und Noth zu kämpfen.

10. D., Gustav, Arbeiter, 37 J. 28. April 1897. Anamn.: Seit 2 Jahren Beschwerden beim Gehen. Schwindelanfälle. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg, keine Patellarreflexe, keine Pupillenreflexe. Pupillen sehr weit, l. > r. Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt.

11. H., Kohlenhändler, 32 J. 31. Mai 1897. Anamn.: Seit längerer Zeit Kreuzschmerzen. Stat.: I. Stadium. Geringe Ataxie, Romberg undeutlich, keine Patellarreflexe, Pupillenstarre, l. >r. Schmerzsinn herabgesetzt. Nephritis chronica. 1894 Gonorrhoe. 1875 kurze Zeit Gelenkrheumatismus. Pat. ist Potator.

12. B., Landwirth, 42 J. 11. Juni 1897. Anamn.: 1890 kindskopfgrosse Geschwulst r. von der Lendenwirbelsäule. Operation. 1895 Erkältung, Beklemmungen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen. Stat.: I. Stadium. Ataxie, Romberg, keine Patellarreflexe, Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, ungleich gross, l.>r. 5 gesunde Kinder. Frau hatte nie Abort.

13. K., Wilhelm, Bäcker, 32 J. 20. August 1897. Anamn.: Seit einem Jahr stechende Schmerzen i. d. Seite und Athembeschwerden. Stat.: I. Stadium. Keine Patellarreflexe, Pupillenreflexe vorhanden. Schmerz- und Empfindungssinn an den Beinen bedeutend herabgesetzt. 1890 Gonorrhoe.

14. L., Kaufmann, 37 J. 20. August 1897. Anamn.: Seit $^1/_4$ Jahr starke Kopfschmerzen. Uebelkeit, Erbrechen, Reissen i. d. Beinen. Sehschwäche. Stat.: I. Stadium. Patellarreflexe gesteigert, Pupillenreflexe kaum sichtbar. Atrophia nervi optici utriusque. Pupillen ungleich r. > l. Pat. hatte 2mal Gonorrhoe und einmal Ulcus molle. Er lebte unregelmässig, trank viel und zog sich oft Erkältungen zu.

15. B., Heinrich, Schneider, 42 J. 6. Sept. 1897. Anamn.: Seit 4 Jahren stechende Schmerzen i. d. Beinen und anfallsweise Erbrechen. Schmerzen in der Magengegend und bei Defäcation. Stat.: I. Stadium. Romberg, gesteigerte Patellarreflexe. Pupillen reagiren träge. Schmerzsinn theils aufgehoben, theils herabgesetzt. Crises gastriques et anales.

16. R., Albert, Arbeiter, 31 J. 25. August 1897. 13. Sept. Anamn.: Seit $^1/_4$ Jahr stechende Schmerzen in den Beinen. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Stat.: I. Stadium. Patellarreflexe vorhanden, Pupillen reagiren träge. Romberg angedeutet.

17. P., Wilhelm, Museums-Inspector, 47 J. 14. Jan. 1898. Anamn.: 1878 Trauma. Sturz beim Turnen. Seit 1895 lancinirende Schmerzen. Seit 1897 geringe Ataxie. Stat.: I. Stadium. Keine Patellarreflexe. Pupillen reagiren ziemlich prompt. Gürtelgefühl, Parästhesien. Pat. hatte ein Ulcus molle vor Jahren.

18. G., Martin, Fabrikant, 48 J. 24. Jan. 1898. Anamn.: Seit 1886 Schwäche der Beine. Unsicherheit zunehmend bis zur Gehunfähigkeit. Stat.: III. Stadium. Keine Patellarreflexe, Pupillen reagiren träge. Incontinentia, Cystitis, Phthise. 1878 Gonorrhoe und Ulcus molle. Im Jahre 1898 frischer Gonorrhoe-Ausbruch.

19. W., Arthur, Buchhalter, 36 J. 7. Februar 1898. Anamn.: Seit 1895 Ataxie der oberen und dann der unteren Extremitäten. Patient war 1 Jahr lang bettlägerig. Schmerzen gering. Stat.: II. Stadium. Starke Ataxie, Romberg, keine Patellarreflexe. Linke Pupille reagirt schwach auf Lichteinfall, rechte noch weniger.

Pat. wird 2 Monate lang mit der Uebungstherapie behandelt. Während er z. Z. der Aufnahme nur mühsam mit Hilfe von 2 Stöcken gehen konnte, kann er sich jetzt im Freien auch ohne Stock sicher bewegen und vermag complicirte Uebungen sicher und correct auszuführen.

20. D., Friedrich, Dachdecker, 39 J. 22. Febr. 1898. Anamn.: Vor $^3/_4$ Jahren Magenbeschwerden, Gürtelgefühl, zugleich Taubheitsgefühl der Füsse. Allmälig Unsicherheit des Ganges. Stat.: II. Stadium. Geringe Ataxie, keine Patellarreflexe, Pupillen ungleich, r. > l. ohne Reflexe. Nach mehrwöchentlicher Anwendung der Uebungstherapie ist die Ataxie fast beseitigt.

21. K., Karl, Kaufmann, 37 J. 23. Febr. 1898. Anamn.: Seit 7 Jahren Kribbeln in den Zehen, dann in den Waden, unsicherer Gang. Stat.: II. Stadium, starke Ataxie, reflectorische Pupillenstarre. Aufgehobene Patellarreflexe. Romberg positiv. Pat. kann auch im Zimmer ohne Unterstützung des Wärters weder stehen noch gehen. Im Jahre 1880 und 1886 Gonorrhoe. Vater an Tabes gestorben. — In der Nacht vom 18. bis 19. März 1898 Taubheitsgefühl des linken Armes. Am 19. geringe Ataxie desselben. Uebungstherapie die ersten 4 Wochen fast ohne Ergebniss, dann erhebliche Besserung der Ataxie. Pat. geht ohne Stock im Zimmer.

22. Frau B., Ottilie, Schlossersfrau, 38 J. 3. Jan. 1896. Anamn.: 1892 (Frühjahr) lancinirende Schmerzen, zunehmende Ataxie. Stat.: II. Stadium (hochgradige Ataxie, intensive Sensibilitätsstörungen). Inunctionskur 1893 3 Wochen lang. Inguinales, cervicales, cubitales, non dolentes (kleine harte Drüsen). Rechtsseitige tuberculöse Spitzenaffection. (Ehemann tuberculös). Ein Kind 12 Jahr (von einem andern Manne) ist gesund, ein Kind (1891) war lebensschwach, starb mit $3^1/_2$ Monat, kein Ausschlag. Kein Abort.

23. Frau B., Schuhmachermeisterswittwe, 48 J. 10. April 1896. Anamn.: Seit ca. 2 Jahren. Stat.: II. Stadium (Ataxie). Mit 39 Jahren ein Abort (Fall) im 3. Monat.

24. Frau H., Schuhmachersfrau, 31 J. 1. Juni 1896. Anamn.: Seit 3 Jahren Crises gastriques. Stat.: II. Stadium, Ataxie nicht sehr ausgesprochen. Beiderseits Sehnervenatrophie, beinahe vollständige Amaurose. Cervicales non dolentes dextrae. 1 Partus lebendes Kind ohne Ausschlag, starb nach 10 Wochen an Darmkatarrh. Kein Abort.

25. Frau L., Louise, Aufwärterin. 5. Juni 1896. Anamn.: Seit 1889 mit Crises gastriques und lancinirenden Schmerzen. Stat.: II. Stadium Ataxie. 3 gesunde, lebende Kinder, kein Abort.

26. M., Klara, Schneiderin, 38 J. 11. Novemb. 1896. Anamn.: Seit August Schwächegefühl in den unteren Extremitäten. Einknicken in den Knieen. Retentio urinae. Schwindel, besonders im Dunkeln. Stat.: II. Stadium. Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten, Patellarreflexe aufgehoben, Pupillendifferenz, reflectorische Starre, Romberg, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Kein Partus, kein Abort.

27. Frau S., Arbeiterswittwe, 50 J. 5. Novemb. 1896. Anamn.: 1879 Hemiplegie, Gürtelgefühl. Vor 8 Jahren lancinirende Schmerzen, allmählich zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten. Pelziggefühl. Seit Frühjahr 1896 Rückenschmerzen, Crises gastriques. Retentio urinae. Stat.: II. Stadium. Starke Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg. Patellarreflexe erloschen. Pupillenstarre, Gedächtnissschwäche. Kein Partus, keine Aborte.

28. Frau S., Klempnerfrau, 41 J. 4. Novemb. 1893. Anamn.: Seit 4 Jahren Crises gastriques. Stat.: II. Stadium. Pupillenstarre, ungleiche Pupillen, keine Patellarreflexe, Romberg positiv, Crises gastriques. Mann lebt und ist gesund 7 Partus — 1 Abort im 2. Monat, Fall von der Treppe.

29. K., Arbeiterwittwe, 48 J. 7. Aug. 1897. Anamn.: 1880 Abort, seitdem

Kopfschmerzen, zeitweise Erbrechen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle. Seit 1894 Druckgefühl in den Sohlen. Schwäche in den Füssen, lancinirende Schmerzen, Unsicherheit, Gürtelgefühl, Ameisenlaufen. Stat.: II. Stadium. Deutliche Ataxie. Pupillenreaction fast erloschen, keine Patellarreflexe, Romberg positiv. Herabsetzung der Sensibilität und des Schmerzsinnes. Als Kind borkigen Ausschlag, 4 Jahre lang schwer augenkrank. 4 Partus, 0 Abortus. Der Ehemann soll Gonorrhoe gehabt haben. Patientin selbst Fluor albus.

30. W., Schneiderswittwe, 63 J. 18. Aug. 1897. Anamn.: Seit 10 Jahren Rückenschmerzen, Schwäche in den Beinen. Incontinentia alvi et urinae. Stat.: II. Stadium. Ataxie, aufgehobene Patellar- und Pupillenreflexe, Sensibilitätsstörung, herabgesetzter Berührungssinn. Die Autopsie ergab keinerlei Zeichen von Lues.

31. B., Friedr., Retaurateur, 40 J. 26. Febr. 1895. Anamn.: Seit längerer Zeit Rückenschmerzen, Gürtelgefühl und Beschwerden beim Urinlassen. Retentio urinae. Stat.: Schlecht genährter Mann. Pupillenstarre. Aufhebung des Patellar- und Cremasterreflexes. Fusssohlenreflex abgeschwächt. Geringe Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

32. Frau K., Kaufmannsfrau, 37 J. 17. Sept. 1895. Anamn.: Seit mehreren Jahren Gürtelschmerzen und lancinirende Schmerzen in den Beinen, Gefühl von Taubheit, namentlich in den Fersen. Stat.: Tabes incipiens, Pupillenstarre, Patellarreflexe aufgehoben. Geringe Sensibilitätsstörungen. Romberg nicht deutlich.

33. Paul W., Buchhalter, 47 Jahre. 28. Sept. 1895. Anamn.: Seit etwa 15 Jahren periodisch auftretender Schwindel, Kopfschmerz und unsicherer Gang, in letzter Zeit Verschlimmerung. Status: II. Stadium. Absolute Pupillenstarre. Romberg deutlich. Linke Pupille enger, linksseitige Internuslähmung. Doppeltsehen. Patellarreflex erloschen. Geringe Sensibilitätsstörungen und Ataxie.

34. Frau H., Arbeitersfrau, 48 Jahre. 19. Dec. 1895. Anamn.: Seit einiger Zeit Kopfschmerzen, Schmerzen in einer Gesichtshälfte, Schwindel beim Gehen. In der königl. Augenklinik wegen Doppeltsehen behandelt. Status: II. Stadium. Romberg gering. Patellarreflexe aufgehoben. Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten. Myosis, Pupillenstarre. Geringe Retentio urinae.

35. Friedr. R., Schuhmacher, 43 Jahre. 22. Januar 1896. Anamn.: Tabes seit Jahren bestehend. Status: Vorgeschrittenes Stadium. Patellarreflexe aufgehoben, Romberg vorhanden, Crises gastriques, Puppillenstarre, Myosis.

36. Paul K., Eigenthümer, 47 Jahre. 26. April 1896. Anamn.: Klagen über unsicheren Gang. Kribbelgefühl in den Extremitäten, Gürtelgefühl, Appetitlosigkeit, Obstipatio. Seit 4 Jahren Verschlimmerung. Stat.: II. Stadium. Im Jahre 1881 Ulcus molle. Patient machte zweimal die Schmiercur durch, obgleich sich keine Secundärsymptome zeigten. Jetzt nur geringe Anschwellung der Inguinal- und Cervicaldrüsen.

37. Theodor K., Heuhändler. 25. April 1896. Anamnese: Patient will seit fünf Jahren abgemagert sein. In letzter Zeit Appetitlosigkeit, Ziehen im Leib, Kribbeln und Schwächegefühl in den Extremitäten. Status: II. Stadium. Pupillenstarre, Romberg deutlich. Patellarreflexe fehlen. Sensibilitätsstörungen. Geringe Ataxie. 1878 weiches Geschwür in der Leistenbeuge, das operativ entfernt wurde.

38. Christian K., Kaufmann, 48 J. 7. Mai 1896. Anamn.: Seit einem Jahr steigernde Unsicherheit des Ganges, besonders im Dunkeln. Absterben, Kältegefühl und Ameisenlaufen an den unteren Extremitäten. Gürtelgefühl, Unfähigkeit in Pantoffeln zu gehen. Status: II. Stadium. Vollkommene Pupillenstarre. Patellarreflexe erloschen. Romberg stark. Mässige Ataxie der unteren Extremitäten. Sensibilität: Schmerzempfindung stark herabgesetzt, ausser einer Zone vom 1.—3. Brustwirbel in der Glutealgegegend.

39. Wilhelm S. Anamn.: Lancinirende Schmerzen seit Jahren. Status: II. Stadium. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen. Romberg, Ameisenlaufen, Gürtelgefühl. Anaesthesien.

40. August St., Kutscher, 34 Jahre. 4. Mai 1897. Anamn.: Vor zwei Jahren mit einem Kübel an die Wand gefallen, seitdem krampfartige Schmerzen im Rücken. Status: II. Stadium. Ataxie gering. Romberg. Keine Patellarreflexe. Pupillenstarre, starke Myosis.

41. Marie G., Hausdienerfrau, 43 J. 15. Sept. 1897. Anamn.: Seit einiger Zeit Magenbeschwerden. Status: I. Stadium. Pupillenstarre. Aufgehobene Patellarreflexe, Ameisenlaufen, Gürtelgefühl, Hyperaesthesie der Füsse, Crises gastriques. 3 gesunde Kinder, kein Abort.

42. Johann G., Tapezierer, 50 J. 12. Oct. 1897. Anamn.: Seit 7 Jahren Magenbeschwerden, Ameisenlaufen, lancinirende Schmerzen, Hyperaesthesien, Taubheitsgefühl der Füsse. Status: II. Stadium. Ataxie, Romberg, keine Patellarreflexe, verlangsamte Pupillenreflexe. Pupillen ungleich, r. > l. 1892 Gonorrhoe.

43. T., Paul, Agent, 49 J. 10. Oct. 1897. Anamn.: Seit einem halben Jahre Schmerzen im linken Hypochondrium und beim Uriniren. Stat.: I. Stadium. Pupillenstarre, keine Patellarreflexe. Halbseitiges Gürtelgefühl. Anästhetische Zone auf dem Sternalrande. Vor Jahren Gonorrhoe.

44. L., Wilhelm, Schuhmacher, 51 J. 23. Oct. 1897. Anamn.: Seit längerer Zeit lancinirende Schmerzen und Sandgefühl. Stat.: II. Stadium. Pupillenstarre (rechts Amaurose). Keine Patellarreflexe, Romberg, Ataxie. Zeitweise Incontinentia urinae.

45. M., Georg, Amtsdiener, 31 J. 25. Jan. 1898. Anamn.: Seit 1897 Unsicherheit, lancinirende Schmerzen. Stat.: II. Stadium. Geringe Ataxie, keine Patellarreflexe, Pupillen reagiren langsam und gering. Romberg positiv.

46. A., Buchhalter. 18. Jan. 1898. Anamn.: Seit $1^1/_2$ Jahren lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Parästhesien. Stat.: II. Stadium. Geringe Ataxie. Romberg positiv, keine Patellarreflexe, Pupillenreflexe verlangsamt. Schwäche, Abmagerung, Gürtelgefühl. Vor Jahren Gonorrhoe.

47. M., Maschinen-Näherin, unverheirathet, 32 J. Anamn.: Vor 4 Jahren begannen die Füsse taub zu werden, zugleich lanzinirende Schmerzen und unsicherer Gang. Cystitis. Stat.: II. Stadium. Ziemlich starke Ataxie. Sämmtliche Symptome. Pat. schleift den rechten Fuss, den sie vor Jahren gebrochen hat, nach. Pat. von Kindheit an sehr schwächlich, hatte immer angestrengt zu arbeiten, besonders Maschinen-Näharbeit.

48. Frau v. H., Schneidermeistersfrau, 48 J. Anamn.: Seit einigen Jahren Unsicherheit in den Beinen. Stat.: II. Stadium. Pupillenstarre. Keine Patellarreflxee. Mässige Ataxie. Eine Schmierkur musste vorzeitig abgebrochen werden, da eine erhebliche Verschlimmerung eintrat.

49. A., Hermann, Eisenbahninspector, 47 J. 20. Jan. 1896. Anamn.: 1888 Anstrengung im Beruf, Schmerzen in der rechten kleinen Zehe, die sich allmählich ausbreiteten. Stat.: II. Stadium. Ataxie, fast gar keine Pupillenreflexe, keine Patellarreflexe, Romberg vorhanden, herabgesetzter Berührungssinn. Pat. hatte ein Ulcus molle. Pat. war in seinem Beruf vielfach auf Reisen, auch im Winter, und daher oft Anstrengungen und Erkältungen ausgesetzt.

50. v. B., H., 34 Jahre. Anamn.: Seit 2 Jahren Gehstörungen durch Ataxie, etwas vorher lancinirende Schmerzen. Stat.: II. Stadium. 1894 und 1895 Schmiercuren.

51. W., Rentier. 4. Novemb. 1895. Anamn.: Seit 10 Jahren. Stat.: Crises gastriques et laryngeales.

52. X. Mai 1896. Anamn.: Vor Jahren schwere Schicksalsschläge, Erkältungen. Stat.: II. Stadium. Keine Patellarreflexe. Crisen, Anästhesien. Ulcus molle vor Jahren. Schmierkur und Jodkali.

53. v. R., L., Rittergutsbesitzer, 31 J. Dec. 1895. Anamn.: Nov. 1895 Fractur des Unterschenkels und mehrstündiges Liegen auf nassem Boden, seitdem Crises gastriques. Stat.: I. Stadium. Keine Patellarreflexe, Pupillendifferenz und reflectorische Pupillenstarre. Geringe Ataxie. 1894 Schmierkur.

54. M. Stat.: I. Stadium. Pupillenstarre. Atrophia nervi optici utriusque. Amaurose rechts. 1894 Schmierkur.

55. v. W., Oberst, 52 J. Anamn.: Excesse. Stat.: I. Stadium. Keine Reflexe und Unsicherheit, keine Ataxie. Gonorrhoe vor Jahren.

56. F., Beamter, 50 J. Stat.: Keine Reflexe, geringe Ataxie. Crises gastr.

57. B., Geh. Cabinetsregistrator, 64 J. 21. Febr. 1897. Anamn.: Vor 2 Jahren Influenza. Zucken in den Zehen, das sich weiter ausbreitete, dann Gehstörungen. Stat.: II. Stadium. Alle Symptome.

58. S., Stationsassistent, 35 J. Anamn.: Seit $^3/_4$ Jahren Unsicherheit. Stat.: Deutliche Ataxie, sämmtliche Symptome.

59. E. de T., Generalmajor, 51 J. Anam.: Seit 20 Jahren lancinirende Schmerzen. Stat.: Crises gastriques, Pupillen- und Patellarreflexe fehlen. Schmierkur.

60. R., Holzhändler, 77 J. Anamn.: Seit 5 Jahren rheumatische Schmerzen. Stat.: Pupillenstarre, fehlende Reflexe.

61. B., Hauptmann a. D., Wittwer, kinderlos. 13. Jan. 1898. Stat.: II. Stadium. Sehr starke Ataxie. Gang nur mit Stock möglich. Leichte Ermüdbarkeit, starke Neurasthenie. Psyche nicht normal. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen. Romberg positiv. Sehr lebhafte Parästhesien, danach Blasenbildung, Schlaflosigkeit, Magenbeschwerden. Uebungen an den Apparaten zuerst sehr mangelhaft ausgeführt. Schmerzen durch heisse Umschläge, warme Bäder sehr verringert. Massage, Abreibungen. Uebungstherapie. In Folge der starken Erregbarkeit häufig schlaflose Nächte. Daher vielfach Ermattung bei den Uebungen, doch erhebliche Vervollkommnung in denselben nach 6 Wochen.

62. M., Paul, Baumeister, 46 J. 14. Jan. 1898. Anamn.: Nach einem Sturz in kaltes Wasser und dem Transport in nassen Kleidern 1 Stunde lang Auftreten heftiger Schmerzen in den Beinen. Stat.: II. Stadium. Schleudernder, stampfender Gang. Patellar- und Pupillenreflexe fehlen. Romberg vorhanden. Kräftige Constitution. Malleolarfractur vor einem Jahre in Folge Umknickens, starke Disposition dazu am linken Fusse. Keine Entartungsreaction. Sehr heftige Parästhesien, Kältegefühl, Schlaflosigkeit. Patient befindet sich z. Zeit in Behandlung mit der Uebungstherapie.

63. C., Paul, Arzt, 42 J. 12. Jan. 1898. Anamn.: Erste Symptome vor circa 8 Jahren nach einer starken Erkältung (Berghinauflaufen, Schweiss, Ueberrock ausgezogen), ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, bald darauf Schwächegefühl. Später Crises gastriques. 4 mal Teplitz. Stat.: II. Stadium. Stark schwankender, schleudernder Gang. Mässige Atrophie der unteren Extremitäten mit partieller Entartungsreaction der Unterschenkelmusculatur. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen. Romberg stark positiv. Incontinentia urinae, Obstipatio. Allgemeine Abmagerung in Folge schlechter Ernährung. Doppelsehen. Nach 8 wöchentlicher Behandlung in der Privatklinik (Massage, Abreibung, Elektrisiren). Uebungstherapie an Brettern, Kugel- und Gitterapparat. Diät. 13 Pfd. Zunahme. Incontinentia fort. Elektrische Reaction normal. Erhebliche Besserung des Ganges.

64. E., F., Postrath a. D., verheirathet, 2 gesunde Kinder. 19. Jan. 1898. Stat.: II. bis III. Stadium. Sehr hochgradige Ataxie, enormes Schwanken und

Stampfen. Doppelseitiges Genu recurvatum. Incontinentia urinae et alvi. Ziemlich starke Atrophie der Unterschenkelmuskeln. Taubsein der Hände, mässige Ataxie. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen. Romberg positiv. Doppelsehen.

65. N., Lieutenant a. D., Rentier 18. Jan. 1898. Anamn.: Im Feldzug 1870 Gonorrhoe. Später heftige Durchnässung, danach Schmerzen in den Beinen. 1876 Unsicherheit. Zunahme 1889—1890; seit 1891 in Folge Schwankens fast unmöglich zu gehen. Stat.: II. bis III. Stadium. Sehr hochgradige Ataxie. Gang nur mit Stockunterstützung einige Schritte möglich. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen. Romberg vorhanden. Doppelsehen. Sehr starker Sensibilitätsverlust. Incontinentia urinae et alvi. Lebhafte Parästhesien in den Beinen. Mässige Atrophie.

66. Z., Carl, Kaufmann, 32 J. 13. Febr. 1898. Anamn.: Nach heftigem Influenzaanfall vor 2 Jahren Taubheitsgefühl in der linken Zehe, 4 Wochen später bis zum Knie, nach einem Jahre desgleichen im rechten Bein, dann Unsicherheit beim Gehen, besonders seit 3 Monaten. Starke Parästhesien. Stat.: II. Stadium. Gang ohne Unterstützung und Stock unmöglich und sehr schleudernd. Patellarreflexe und Pupillenreflexe erloschen, Romberg positiv. Keine Atrophie. Herabsetzung des Schmerzsinnes, starke Ermüdbarkeit. Linksseitiges Genu recurvatum. Retentio urinae. Geschwür mit 17 Jahren am Penis. Es wird bestimmt in Abrede gestellt, dass Pat. bis dahin einen Coitus ausgeführt hat. Inunctionskur vor 3 Jahren. Erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und des Gehvermögens.

67. S., E., Dr. med. vet., 50 J. Anamn.: 1879 schwerer Influenzaanfall. 1880 wiederum, danach Schwäche in den Beinen, 1889 Schwanken, 1894 Nierenentzündung danach fast vollkommener Gehverlust. Doppelseitiges Genu recurvatum. Stat.: III. Stadium. Fast vollkommene Paraplegie, enormes Schwanken beim Aufrichten, keine Reflexe, mässige Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl, Retentio urinae, obstipatio. Pat. ist zum zweiten Male Wittwer. 3 lebende gesunde Kinder.

68. F., Gastwirth, verheirathet, 45 J. 23. Jan. 1898. Anamn.: Im Jahre 1880 Fall beim Ringen, kurz darauf Lahmsein der Hände, Unsicherheit im Dunkeln. 1891 nach längerer Tour Parästhesieen und Schwäche in den Beinen. 1895 Umknicken mit l. Fuss, Bruch. Seit einem Jahre 3mal Hg-Kuren. Stat.: II. Stadium. Kräftiger Mann, Gang ohne Stock kaum möglich, damit Schwanken, starker Hackengang, keine Patellarreflexe, keine Pupillenreflexe. Romberg positiv. Ballengefühl. Retentio urinae, Parästhesieen. Sensibilität in den Beinen herabgesetzt. Mässiger Callus am Malleolus ext. Obstipatio. 1869 Gonorrhoe. Pat. kann nach mehrwöchentlicher Behandlung mit der Uebungstherapie bedeutend besser ohne Stock auf der Strasse gehen.

69. F., J., Oekonom, 29 J. Anamn.: Vor 11 Jahren Unsicherheit im Dunkeln allmählich Verschlimmerung, lebhafte Parästhesieen, seit 2 Jahren mässige Abmagerung der Unterschenkelmusculatur. Seit einem Jahre Schmerzen in der rechten Halsseite. Fast vollkommener Gehverlust seit 1 Jahre. Stat.: II.—III. Stadium. Gehvermögen in Folge enormen Schwankens fast unmöglich. Keine Patellarreflexe, keine Pupillenreflexe. Romberg positiv. Starke Atrophie der Unterschenkelmusculatur, fast vollkommene Entartungsreaction. Lebhaft lancinirende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl. Starker Sensibilitäts- und Schmerzsinnsverlust. Inunctionskur (128 g) vor 1 Jahr. Erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens.

II. Lues zweifelhaft.

70. G., Arbeiter, 64 J. 25. Mai 2894. Anamn.: Seit 5 Jahren Reissen in den Waden. Seit 1890 Stuhldrang. Seit 2 Jahren Impotenz. Seit $^1/_2$ Jahre Incont. urinae

et alvi. Stat.: Vorgeschrittenes Stadium. Ataxie. Incontinent urinae et alvi. Crises anales et vesicales. 1854 Ulcus, unbekannt, ob durum oder molle. 4 Löcher hinter der Eichel. Pat. hat keine Kur gebraucht. Kein Exanthem, keine Drüsenschwellungen.

71. Frau K. 23. Jan. 1896. Anamn.: Seit etwa einem Jahre Tabes. Stat.: II. Stadium. Ataxie. Drüsenschwellungen (Inguinales und Cervicales). Leucoderma gering. Mit 18 Jahren Abort im 3. Monat (angeblich nach Fall). Mit 21 Jahren Abort im 6. Monat (angeblich Verheben). Im 25. Jahre ein reifes, lebendes Kind.

72. W., Maurersfrau. 12. Juni 1896. Anamn.: Vor einem Jahre beginnende Atrophia pupillae nervi optici, Gürtelgefühl. Stat.: I. Stadium. Neuralgisches Stadium. Die neben der Sehnervenatrophie bestehenden Zeichen einer abgelaufenen Chorioretinitis sind nicht Folge des vorhandenen myopischen Baus des Auges, sondern sprechen für überstandene Lues (Prof. Burchard). Sonst keinerlei Zeichen für Lues. Keine Kinder, kein Abort.

73. H., Fabrikant, 39 J. 15. Aug. 1896. Anamn.: Seit 6 Jahren Schmerzen in den Beinen. Vor 2 Jahren gastrische Krisen. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg, keine Patellarreflexe. Crises gastriques. Vor 11 Jahren Gonorrhoe, vor 15 Jahren Blase am Penis, durch Jodoform geheilt. 1895 und 1896 Schmierkuren. Pat. ist verheirathet, 3 gesunde lebende Kinder.

74. S., Weber, 47 J. Anamn.: Seit 12 Jahren lancinirende Schmerzen. Stat.: Hochgradige Ataxie. 1881 Ulcus molle. Inunctionskur. 1884/85 Ausschlag am Schienbein und Kopf.

75. J., Kaufmann, 45 J. Anamn.: Seit 10—12 Jahren Unsicherheit. Stat.: Hochgradige Ataxie. Infection unsicher, vor 15 Jahren. Schmiercur erst nach Ausbruch der Tabes.

III. Lues nachweisbar.

76. R., Hausdiener, 28 J. 30. März 1894. Anamn.: Seit 1891 Uebelkeit und Erbrechen. Seit November 1892 lancinirende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl. Stat.: Beginnendes Stadium, keine Ataxie, Patellarreflexe vorhanden. Pupillenstarre. Schwere Crises gastriques. Phthise. 1887 Gonorrhoe und Ulcus durum. 1889 Gonorrhoe. Schwitzcur. Flecken am Bauch nach der Infection. Geschwüre im Halse und Heiserkeit 4 Wochen post infectionem. Patellarreflexe bis zum Tode, 11. April 1895, erhalten. cf. Rosin (weiter unten).

77. C., Kaufmann, 35 J. 1. Juni 1894. Anamn.: Seit September 1893 Anschwellung der l. gr. Zehe mit lancinirenden Schmerzen im l. Bein, Taubheitsgefühl etc. Stat.: Vorgeschrittenes Stadium. Ataxie. Mal perforant am linken Fuss. 1878 Gonorrhoe. 1888 Gonorrhoe und Ulcus durum. 1882 Hg-Inunct. KJ., Elektrisiren und Schwitzbäder. 1894 Hg-Inunction. 6 Wochen nach der Infection Lähmung des rechten Arms und Beins, plötzliche Aphonie (Dauer 10—14 Tage). Keine Exantheme, keine Drüsenanschwellungen. Keine Atrophie der Zungenbalgdrüsen.

78. R., Christian, Schutzmann, 52 J. 6. Nov. 1895. Anamn.: Lancinirende Schmerzen in beiden Beinen. 1894 Gürtelgefühl, Urinbeschwerden. Stat.: III. Stadium. Keine Patellarreflexe, schwache Pupillenreflexe, Gürtelgefühl, Ameisenlaufen, Muskelatrophien. Verlangsamte Leitung. Im Jahre 1872 Infection. Inunction. 1872 und 1895 KJ und Schwitzbäder.

79. F., Maler, 43 J. 22. Nov. 1895. Anamn.: Seit 10 Jahren Schwerfälligkeit in den Beinen und lancinirende Schmerzen. Seit 2 Jahren zunehmende Schmerzen, Schwindel etc. Seit 1 Jahr arbeitsunfähig. Stat.: I. Stadium. Erloschene Patellarreflexe. Pupillen reagiren noch schwach. 1876 Gonorrhoe. 1871 Ulcus durum, sogleich Schmiercur.

80. S., Adolf, Tapezierer, 37 J. 17. Jan. 1896. Anamn.: Vor 4 Jahren zuerst leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, später lancinirende Schmerzen. Seit 2 Jahren Blasenstörungen. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg deutlich. Erloschene Patellarreflexe. Pupillen ungleich, r. > l., sehr eng. Reflexe aufgehoben. Infection 1881. Injectionscur 1881. Vater an Paralyse gestorben.

81. R., Rudolf, Arbeiter, 54 J. 28. Juli 1896. Anamn.: Seit 3 Jahren Schwäche und Unsicherheit beim Gehen. Zeitweise Blasen- und Mastdarmstörungen. Stat.: II. Stadium. Romberg positiv, keine Patellar- und Pupillenreflexe. Pupillen ungleich. Links stecknadelkopfgross, rechts grösser. Gürtelgefühl. 1865 Gonorrhoe. 1866 Ulcus durum. 1867 Condylome. 1878 Hodenanschwellung. 1881 Geschwür an der Glans. Jodkali. Quecksilber. Inunction und Injection.

82. G., Franz, Sattler, 58 J. 12. Aug. 1896. Anamn.: 11. Nov. 1893 Sturz auf das Kreuz. Seitdem Kreuzschmerzen. Halbseitiges Gürtelgefühl. Schwäche, Kopfschmerzen. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg. Aufgehobene Patellarreflexe, Gürtelgefühl. 1870 Ulcus durum.

83. M., Alexander, Bäcker, 35 J. 23. Nov. 1896. Anamn.: Seit 3 Jahren Beschwerden beim Gehen, Schwäche, Brustschmerzen, Lichtscheu. Seit 1 Jahre lancinirende Schmerzen und überaus heftige Kolikanfälle. Stat.: II. Stadium. Starke Ataxie, Romberg, keine Pupillen- und Patellarreflexe. Verlangsamte Leitung. 1889 Geschwür am Penis n. Alopecia mit „Einreibungen“ behandelt.

84. Arthur B., 39 Jahre, Buchhalter, gestorben. 14. Jan. 1897. Anamn.: Seit etwa 7 Monaten Schwäche in den Beinen, Beschwerden beim Urinlassen. Status: II. Stadium. Ataxie, Romberg vorhanden. Reflectorische Pupillenstarre, keine Patellarreflexe. Phthise. Ulcus durum 1882. Injectionscur. Bubo exstirpirt.

85. Oscar B., 37 Jahre, Buchbinder. 1. Febr. 1897. Anamn.: Vor 6 Jahren stechende Schmerzen in den Beinen. Seit 2 Jahren Schwäche und Unsicherheit der Beine. Seit kurzem Blasen- und Mastdarmstörungen. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg, Puppillenstarre, keine Patellarreflexe. Lancinirende Schmerzen. Incontinentia urinae et alvi. Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt. Im Jahre 1875 Ulcus durum. 1885 Ulcus am Gaumen, 1888 wieder. 2mal Injectionscur und Jodkali. — Jetzt Narben am Gaumen und Drüsenschwellungen.

86. H., Kürschner, 43 Jahre. 30. Aug. 1897. Anamn.: Vor 5 Jahren Excesse, dann Gürtelgefühl, Reissen in den Beinen. Stat.: I. Stadium. Reissen in den Beinen, Gürtelgefühl, Ohrensausen, Urin-Incontinenz, keine Patellarreflexe. Links reflectorische Pupillenstarre. Romberg vorhanden, geringe Ataxie, Sensibilitätsstörungen. Infection vor 20 Jahren, Schmiercur. — Keine Secundärsymptome. Frau hatte nie Abort, ein gesundes lebendes Kind.

87. Albert V., 33 Jahre, Kaufmann. 16. Oct. 1897. Anamn.: Vor 2 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen. Stat.: II. Stadium. Starke Ataxie. Romberg deutlich, keine Patellarreflexe, keine Pupillenstarre. Infection vor neun Jahren. Hg-Inunction, Injection und K.J. — Ein Kind hereditäre Lues. Ataxie des Patienten durch 3monatliche Behandlung mit Uebungstherapie bedeutend gebessert.

88. Otto R., 37 Jahre, Hausdiener. 18. Oct. 1897. Anamn., Seit längerer Zeit geringes Reissen. Seit 4 Wochen Kreuzschmerzen, Schwindelanfälle. Unsicherheit beim Gehen. Taubheit mit Gürtelgefühl. Stat.: II. Stadium. Ataxie, Romberg vorhanden. Aufgehobene Patellarreflexe. Pupillendifferenz r. > l. reagiren schwach. Infection vor 15 Jahren. Injectionscur. Uebungstherapie 3 Monate lang, Ataxie vollkommen verschwunden. Romberg negativ. Patient führt die complicirten Uebungen mit geschlossenen Augen sicher aus.

89. Wilhelm Z., 59 Jahre, Schlächter. 25. October 1897. Anamn.: 1888 blitzartige Schmerzen. Unsicherheit, Sturz. Stat.: II. Stadium. Ataxie. Romberg deut-

lich, Pupillenstarre, Reflexe erloschen, Gürtelgefühl, Paraesthesien. Mal perforant du pied. Infection 1873. Ulcus durum. Schmiercur. 1888 K.J. Uebungstherapie muss nach kurzer Zeit wegen der lancinirenden heftigen Schmerzen abgebrochen werden.

90. Fritz F., 48 Jahre, Schneidermeister. 17. Jan. 1898. Anamn.: Seit dem Jahre 1889 Kopfschmerzen. 1897 Schreck. Kurze Zeit darauf starke Ataxie. Stat.: II.—III. Stadium. Starke Ataxie, keine Reflexe, Romberg sehr stark. 1864 Ulcus durum, 1868 Gonorrhoe. 1880 wieder, 1880 Schmiercur und Jodkali. Uebungstherapie 14 Tage lang. Patient verlässt aus äusseren Gründen die Charité, setzt die Therapie privatim fort.

91. Karl K., 43 Jahre, Seiler. 25. Jan. 1898. Anamn.: Seit 2 Jahren Crises gastriques. Seit einigen Wochen Unsicherheit. Stat.: II. Stadium. Geringe Ataxie, keine Pupillen- und Patellarreflexe. Verlangsamte Leitung. Acute Verschlechterung der Ataxie mit erheblicher Vermehrung der Sensibilitätsstörungen im Februar. Pat. ist 5 Wochen später nicht mehr im stande, ohne ausgiebige Unterstützung zu stehen und zu gehen. Vor 9 Jahren Infection. Vor 8 Jahren Injectionscur und KJ. Vor 2 Jahren Inunctionscur.

92. Richard T., Elfenbeinschnitzer, 42 Jahre. 1. Febr. 1898. Anamn.: Seit längerer Zeit lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl. Taubheitsgefühl in den Beinen und Händen. Stat.: II. Stadium. Beginnende Ataxie, keine Patellar- und Pupillenreflexe, Sensibilitätsstörungen. Romberg. Infection im Jahre 1875. Injectionscur. Ausschlag 1885. Uebungstherapie. Gebessert entlassen. —

93. W., Emilie, Kutschersfrau, 46 J. 4. Oct. 1895. Anamn.: Seit 1882 blitzartige Schmerzen in den Beinen, 1892 Augenmuskellähmung, 26. Febr. 1894 apoplectischer Insult. März 1894 deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. Stat.: II. Stadium. Hochgradige Ataxie. Tabische Arthropathie des rechten Knies. 1878 wallnussgrosse Drüsenanschwellung durch Schmierkur geheilt. 1892 wegen der Oculomotoriuslähmung wieder Schmierkur. 1. Kind (von einem anderen Vater) war gesund. 2. Kind starb im Alter von 4 Monaten, 6 Wochen nach der Geburt bläschenartiger Ausschlag. 3. Kind todt geboren. 4. Kind gestorben nach 6 Wochen, mit Ausschlag auch an den Fusssohlen geboren.

94. S., Handelsmannsfrau, 44 J. 7. März 1896. Anamn.: Seit 10 Jahren Gefühl von Abgestorbensein und Kribbeln in den Beinen, seit 5 Monaten Gürtelgefühl und Crises gastriques. Stat.: II. Stadium. Ataxie nicht erheblich. Crises gastriques. Infection in den 70er Jahren. 1876 Condylome. 2 Partus, kein Abortus.

95. R., Louise, P. publ., 26 J. 20. Oct. 1897. Anamn.: Seit einem Jahr Crises gastriques. Stat.: I. Stadium. Keine Patellarreflexe. Pupillen klein, r. $>$ l. reagiren schlecht, Schwindelgefühl, gastrische Krisen. Ulcus durum 1892. Schmierkur. Kein Partus, kein Abortus. —

96. S., Ewald, Schuhmacher, 44 J. 23. Febr. 1895. Anamn.: Seit einiger Zeit Gedächtnissschwäche mit zeitweise auftretendem Schwindel. Stat.: II. Stadium. Myosis, Pupillenstarre. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten. Keine besonders starken Sensibilitätsstörungen. Sprachstörungen. Gonorrhoe 1876 ohne specielle Behandlung geheilt. 1876 Ulcus durum. Schmierkur 1876 und 1894.

97. S., Gustav, Locomotivführer, 56 J. 20. März 1895. Anamn.: Seit 5 Jahren Gürtelgefühl, die letzte Zeit perpetuirliche Appetitlosigkeit. Stat.: II. Stadium. Romberg'sches Phänomen sehr deutlich, Patellarreflexe aufgehoben, geringe Ataxie der unteren Extremitäten, Impotenz. Geringe Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten. 1886 Gonorrhoe und Ulcus durum. 1895 Injectionskur (50 Spritzen).

98. S., Hermann, Maler, 64 J. 11. Dec. 1895. Anamn.: Seit vielen Jahren. Stat.: Vorgeschrittenes Stadium. Romberg vorhanden, Patellarreflexe rechts abgeschwächt, links normal. Blitzartige Schmerzen in den Beinen. Links Pupillenstarre. Schmerzsinn herabgesetzt. Vor 20—30 Jahren Infection.

99. K., August, Schuhmacher, 40 J. 31. Dec. 1895. Anamn.: Seit einiger Zeit Kribbelgefühl in Händen und Füssen. Schwindelgefühl beim Gehen. Stat.: II. Stadium. Romberg sehr deutlich. Patellarreflexe aufgehoben. Geringe Ataxie. Schmerzempfindung verlangsamt. Ulcus durum 1885.

100. H., Agent. 18. Jan. 1895. Anamn.: 1891 Sturz und Oberschenkelfractur, seitdem Schwäche und Unsicherheit. Stat.: I. Stadium. Andeutung von Ataxie. Romberg, positiv. Alle Symptome. Beginnendes Genu recurvatum. Impotenz. Gonorrhoe 1875. Infection in den 70er Jahren. 1885 Ausschlag. — Schmiercuren 1889, 1893.

101. P., Paul, Maler, 36 J. Anamn.: Seit 1891 Magenbeschwerden, dann gastrische Krisen, Abmagerung, Abnahme der Sehschärfe, Ataxie, Blasen- und Mastdarmstörungen. Stat.: II. Stadium. Alle Symptome. Infection 1883.

102. B., Otto, Bureau-Assistent, 35 J. 27. Nov. 1895. Anamn.: Seit Jahren heftige Schmerzen in den Beinen und Genitalien. Stat.: I. Stadium. Infection 1882. Hg-Inunction und Injection. Keine secundären Zeichen von Syphilis.

103. von H., Major. Anamn.: April 1895 Influenza, im Winter unsicherer Gang. Stat.: II. Stadium. Ataxie, aufgehobene Patellarreflexe, Pupillenreflexe erhalten. 1871 Ulcus durum. 1879 Ulcus durum. Schmiercur und Jodkali.

104. F., 57 J. 4. Juli 1896. Anamn.: Seit 2—3 Jahren Schmerzen in den Beinen und Gelenken. Leichte Ermüdbarkeit. Stat.: Keine Reflexe, Pupillen fast ganz starr. Gürtelgefühl gering. Vor 10 Jahren Infection. Schmiercur, keine Secundärsymptome.

105. S., Arthur, Photograph. 5. Juni 1896. Anamn.: Seit 8 Jahren. Stat.: Seit 8 Jahren, keine Patellarreflexe, Pupillen träge, ab und zu Schmerzen in den Beinen. 1884 Ulcus durum. 1884 Schmiercur.

106. X., Theaterverwalter, 63 J. Anamn.: Erkältungen seit langen Jahren häufig. Stat.: II. Stadium. Ataxie. Alle Symptome, Blasenstörungen. Infection 1887. — Schmiercur und KJ. — Pat. war im Beruf viel Schädlichkeiten und Erkältungen ausgesetzt.

107. K., Adolf, Kaufmann, 51 J. 6. Aug. 1896. Anamn.: Seit 12 Jahren lancinirende Schmerzen. Stat.: II. Stadium. Keine Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre, Romberg, Gürtelgefühl, neuralgisches Stadium. Im Februar 1863 Ulcus durum, vor Jahren Condylome. Mehrfach Schmiercur.

108. K., L., Brauer, 52 J. 5. Febr. 1897. Anamn.: Aufregungen und körperliche Anstrengungen. Seit 8 Jahren Schmerzen in den Beinen. Stat.: II. Stadium. Gehstörungen, Crises gastriques. Infection vor 31 Jahren. Mehrfache Schmiercuren. Keine Secundärsymptome. 5 gesunde, lebende Kinder.

109. R., F., Rittergutsbesitzer, 55 J. 8. Nov. 1897. Anamn.: 1885 starke Erkältung. Absturz von Tribünen, danach Schwäche der Beine 4 Wochen lang. 1886 Tabes constatirt. 1889 abermals Sturz von Leiter, langes Siechthum, sehr starke Neuralgie, Abmagerung, Ataxie der Hände, Kältegefühl. Stat.: Sehr starke Abmagerung, psychische Depression. Gang I. Stadium mit Stock geringes Schwanken. Sehr starke Ataxie der Arme. Unfähigkeit zum Schreiben, Knopf-Schliessen etc. Schmerzen in den Armen, Kältegefühl. Schlaflosigkeit. Erloschene Reflexe, Romberg positiv. Ulcus durum 1865. Schmiercuren 1891, 1893, 1894. Obgleich nach den ersten zwei Curen erhebliche Verschlimmerung, musste Pat. sich doch einer dritten unterziehen. Nach 2monatiger Behandlung in der Klinik 17 Pfd. Gewichtszunahme. Massage, Abreibung, Diät, Elektrisiren, Uebungen an den Handbrettern. Sehr präcis selbst complicirtere Uebungen mit geschl. Augen. Schmerzen, Schlaf gut.

110. S., Rendant, unverheirathet, 52 J. 13. Jan. 1898. Anamn.: Seit 1884 Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, seit 1890 stärker, seit 1892 besonders im

Dunkeln Schwanken. 1895 ziemlich starkes Schwanken, daher Pensionirung, 1897 bei Frenkel und in Flinsberg (Bäder). Stat.: I. Stadium. Mässige Ataxie, namentlich bei Beobachtung. Pupillen- und Patellarreflexe erloschen. Romberg vorhanden. Anfälle von Nierenschmerzen. Stein abgegangen. Gang infolge sechswöchentlicher Cur bei Frenkel im vorigen Jahr besser. 1861 Gonorrhoe, 1864 Ulcus durum. Pillencur (?) KJ. — Nach 3monatlicher Behandlung mit der Uebungstherapie erhebliche Besserung der Ataxie.

111. B., Agent, 52 J. Frau gestorben, sechs Aborte. 15. Febr. 1898. Anamn.: Seit acht bis neun Wochen Unsicherheit und Steifigkeit beim Aufstehen. Seit 1 Jahr Unsicherheit beim Gehen mit geschlossenen Augen und im Dunkeln. Seit $^1/_2$ Jahr Parästhesien. Retentio urinae. Stat.: I. Stadium. Gang ohne Stock möglich, mässiges Schwanken. Keine Patellarreflexe, keine Pupillenreflexe. Romberg positiv. Keine Atrophie. Herabsetzung der Sensibilität. 1884 Gonorrhoe. 1886 Ulcus durum. 1892 Inunctionscur ohne Erfolg. — Pat. vermag nach 2monatl. Behandlung mit der Uebungstherapie die complicirtesten Uebungen sicher und präcis auszuführen. Beim Gehen auch mit geschlossenen Augen keine Ataxie.

Fassen wir die Ergebnisse, die dieses Material bietet, zusammen, so sehen wir, dass unter den Patienten sich 36 Tabiker befinden, bei denen eine Infection sicher nachweisbar ist; bei 69 Patienten können wir eine Infection sicher nicht nachweisen, zweifelhaft sind 6 Fälle.

Wenn wir letztere nun nach den oben genannten Principien gleichmässig den beiden anderen Rubriken beifügen, so erhalten wir 39 Fälle mit vorausgegangener Syphilis; 72 Fälle ohne luetische Antecedentien, d. h. in Procenten ausgedrückt:

mit nachweisbarer Syphilis . .	35,1 pCt.
ohne nachweisbare Syphilis . .	64,9 „
Summa . . .	100,0 pCt.

Zum Vergleich will ich hinzufügen, dass Storbeck bei einem Material von 108 Fällen zu folgendem Resultate kam:

Syphilitische . . .	33
Nicht Syphilitische .	75

also:

Syphilitische	30,6 pCt.
Nicht Syphilitische . . .	69,4 „

Ich komme auf einige dieser Fälle, die besonderes Interesse bieten, sowohl was die Aetiologie als was die antisyphilitische Therapie betrifft, und die ich im Rahmen der Statistik nur kurz besprechen konnte, später zurück.

Ausser dem Krankenmaterial der I. med. Klinik, sowie aus der Privatpraxis der Herren Geh. Rath von Leyden und Dr. Paul Jacob sind mir durch die Liebenswürdigkeit einer der grössten Lebensversicherungsgesellschaften die Acten über die in den letzten Jahren verstorbenen, bei der Gesellschaft versicherten Tabiker zur Verfügung gestellt worden. Die Aufzunehmenden werden auf das minutiöseste von den betreffenden Vertrauensärzten untersucht, alle Angaben sind schrift-

lich erläutert und begründet. Jeder Einzelne wird bei der Aufnahme darauf aufmerksam gemacht, dass, falls er eine überstandene Krankheit verschweigt, die Rente ihm verloren geht. Die Patienten sind von verschiedenen Aerzten an verschiedenen Orten untersucht. 24 erklärten schriftlich, nie Syphilis oder eine Geschlechtskrankheit gehabt zu haben, nur einer hatte in der Jugend eine Gonorrhoe. Bei keinem der 25 Fälle fanden sich irgend welche Anhaltspunkte für überstandene oder bestehende syphilitische Infection, noch für eine beginnende Tabes dorsalis. Alle 25 lebten bei der Aufnahme in geordneten Verhältnissen, 22 waren verheirathet, 2 heiratheten nach der Aufnahme. Fast alle standen bei der Aufnahme im Alter von 30—40 Jahren, beinahe ausnahmslos fand sich in den Acten der Vermerk, dass die betreffende Person zuverlässig sei. Ich führe dies ausdrücklich an, um zu begründen, dass die Wahrscheinlichkeit einer intra matrimonium acquirirten syphilitischen Infection bei diesen Patienten minimal ist, denn im Allgemeinen können wir wohl annehmen, dass ein Familienvater von 30—40 Jahren, der in derartigen Verhältnissen lebt, sich der syphilitischen Infection kaum aussetzt. Uebrigens fanden sich in den Acten der 25 Patienten meist ärztliche Beobachtungen, welche sich über das fernere Leben des Patienten vom Tage der Aufnahme in die Versicherungsgesellschaft bis zum Tode erstreckten, sowie ausführliche Gutachten über den Exitus selbst. In keinem Falle wird eine nach der Aufnahme etwa stattgehabte syphilitische Infection erwähnt oder von Symptomen gesprochen, die darauf hindeuten könnten; im Gegentheil findet sich häufig in diesen ärztlichen Berichten ausdrücklich die Angabe, dass eine syphilitische Infection bei dem betreffenden Patienten entschieden in Abrede zu stellen sei. Ich glaube daher aus allen diesen Gründen, dass das mir seitens der Versicherungsgesellschaft zur Verfügung gestellte Material ausserordentlich wichtig für die Entscheidung der hier aufgeworfenen Frage über den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis ist; denn wenn man überhaupt sich auf die Zuverlässigkeit einer Statistik verlassen darf, so kann die von einer Versicherungsgesellschaft gestellte infolge der angeführten Momente Anspruch hierauf erheben. Ich reihe deshalb die 25 Fälle nachstehend an:

Nummer.	Bei der Aufnahme.			Beim Tode.		Bemerkungen.
	Name und Stand.	Familienverhältnisse.	Alter.	Alter.	Ursache.	Erste Zeichen von Tabes.
1.	Frau D., Bildhauerswittwe	Seit 24 Jahren verheirathet, 6 Kinder, keine Aborte.	43	72	Tabes.	1 Jahr vor d. Tode Ataxie der unteren Extremitäten.
2.	B., Fabrikbesitzer.	Seit 4 Jahren verheirathet, 1 lebendes Kind.	35	45	Apoplexie.	Mehrere Jahre vor d. Tode.

Nummer.	Bei der Aufnahme.			Beim Tode.		Bemerkungen.
	Name und Stand.	Familienverhältnisse.	Alter.	Alter.	Ursache.	Erste Zeichen von Tabes.
3.	E., Kupferschmiedemst.	Verheirathet.	38	53	Tabes.	Etwa 8 Jahre vor d. Tode.
4.	Fl., Pianofortefabrik.	Seit 4 Jahren verheirathet, 2 gesunde, lebende Kinder.	33	45	Inanition. (Tabes.)	Section bestätigt die Diagnose Tabes.
5.	L., Feldwebel.	Seit $^1/_2$ Jahr verheirathet.	33	51	Tabes.	Mehrere Jahre vor d. Tode.
6.	C., Sattler.	Seit 4 Jahren verheirathet, 2 lebende, gesunde Kinder.	28	45	Tabes.	—
7.	C., Canzlist.	Verheirathet, 2 gesunde Kinder.	39	59	Decubitus, Inanition.	Seit vielen Jahren.
8.	D., Reg.-Rath resp. Bahn-Inspector.	Verheirathet.	40	71	Putride Bronchitis. (Tabes.)	2 Jahre v. d. Tode Influenza, dann Mattigkeit u. Schmerzen in d. link. unt. Extremit.
9.	A., Canzlist.	Seit 1 Jahr verheirathet.	43	66	Tabes.	Seit 18 Jahren vor d. Tode.
10.	B., Bahnwärt.	Seit 10 Jahren verheirathet.	36	59	Apoplexie.	8 Jahre vor dem Tode.
11.	Sch., Lehrer.	Seit 11 Jahren verheirathet, 2 gesunde Kinder, 3 an Scharlach gestorben.	35	55	Herzschwäche (Tabes.)	Seit Jahren Crises gastr.
12.	H., Packmstr.	Seit 2 Jahren verheirathet, 1 lebendes, gesundes Kind.	32	50	Inanition. (Tabes.)	2 Jahre vor d. Tode Rückenschmerzen, Mattigkeit.
13.	H., Postsecretär.	Nach Aufnahme verheirath., 1 lebender Sohn.	32	41	Herzschwäche (Tabes.)	8 Jahre v. d. Tode Schwäche der unteren Extremitäten.
14.	R., Kaufmann.	Seit 4 Jahren verheirathet, 1 Kind lebt u. ist gesund.	36	54	Lungenlähmung. (Tabes.)	Gonorrhoe. 16 Jahre vor d. Tode beginnende Atrophia nervi optici utriusque.
15.	R., Handschuhmacher.	Verheirathet. 1 lebendes gesundes Kind.	40	63	Tabes.	
16.	B., Dachdeckermeister	Seit 5 Jahren verheirathet.	38	55	Schluckpneumonie.	3 Jahre vor d. Tode Trauma (Sturz), seitdem zunehm. Schwäche aller Glieder.
17.	K., Rentier.	Unverheirathet (in wilder Ehe mit seiner Wirthin lebend, 1 Kind).	47	57	Tabes, Decubitus.	3 Jahre vor dem Tode.
18.	B., Bäcker.	Seit 2 Jahren verheirathet.	32	37	Tabes.	—
19.	W., Stations-Assistent.	Seit 8 Jahren verheirathet, 4 gesunde lebende Kinder, 1 bei d. Geburt gestorben.	32	47	Magen- und Darmblutung. (Tabes.)	Mehrere Jahre vor d. Tode.
20.	W., Fleischermeister.	Seit 7 Jahren verheirathet, 1 Kind lebt u. ist gesund, 2 an Trismus resp. Zähnen gestorben.	33	51	Vitium cordis Phthisis pulmonum.	Mehrere Jahre vor d. Tode.
21.	J., Güterlader.	Seit 8 Jahren verheirathet, 1 lebendes Kind.	44	49	Decubitus, Phthise. (Tab.	2 Jahre vor dem Tode.

Nummer.	Bei der Aufnahme.			Beim Tode.		Bemerkungen.
	Name und Stand.	Familienverhältnisse.	Alter.	Alter.	Ursache.	Erste Zeichen von Tabes.
22.	W., Controleur.	Seit 12 Jahren verheirathet, 4 lebende gesunde Kinder, 1 an Zahnkrämpfen gest.	41	50	Apoplexie.	1 Jahr vor d. Tode, Schwindel, Schmerzen im Rücken, Gürtelgefühl.
23.	L., Böttchermstr.	Verheirathet.	27	38	Phthis. pulm., Hämoptoe.	7 Jahre vor dem Tode.
24.	H., Sergeant.	Verheirathet, 3 lebende gesunde Kinder.	31	41	Tabes.	Mehrere Jahre lancinirende Schmerzen. Cardialgie, Gürtelgefühl, Impotenz.
25.	B., Malzmeister.	Nach der Aufnahme verheirathet. Kinder leben und sind gesund.	29	33	Decubitus, Sepsis.	Erste Zeichen von Tabes 3 Jahre vor dem Tode, Ataxie.

Es lassen sich also bei keinem einzigen dieser 25 Fälle zur Zeit der Aufnahme in die Versicherungsgesellschaft anamnestisch oder objectiv irgendwelche Anhaltspunkte für vorausgegangene syphilitische Infection gewinnen, andererseits habe ich weiter oben die Wahrscheinlichkeit erörtert, dass die Betreffenden sich nicht nach der Aufnahme noch inficirt hätten. Die Bedeutung dieser Statistik liegt also darin, dass hier 25 Fälle zusammengestellt sind, bei welchen die Tabes sicherlich nicht auf Grund einer vorausgegangenen Syphilis entstanden ist. Wenn ich nun diese 25 Fälle der anderen Statistik anreihe, so erhalte ich aus dem Gesammtmaterial von 136 Fällen: 39 mit nachweisbarer Lues, 97 ohne nachweisbare Syphilis, d. h. also in Procenten: 28,6 pCt. : 71,4 pCt.

Somit kann auch diesmal wieder allein auf Grund des beigedruckten Materials, welches in sorgfältiger und kritischer Weise zusammengestellt worden ist, ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis nicht zugegeben werden. Weit mehr noch aber sprechen dagegen die Forschungen der Anatomie und Pathologie, welche in den letzten Jahren einen so grossen Aufschwung gerade auf dem Gebiete des Centralnervensystems genommen haben. Jahrzehnte lang waren die Anschauungen von Leyden's über das Zustandekommen der grauen Degeneration der Hinterstränge auf das lebhafteste bekämpft, jetzt aber sind sie auf Grund neuerer vervollkommter Untersuchungen bestätigt, wenn auch in vielen Punkten erweitert worden. Dadurch wird aber auch die Hypothese des uns vollkommen unbekannten syphilitischen Virus, welches bisher als ätiologisches Moment für die Tabes dorsalis angesehen wurde, vollkommen überflüssig und hinfällig. Die Entdeckungen auf dem Gebiete der pathologisch-anatomischen Untersuchungen geben uns einen hinreichend befriedigenden Aufschluss über das Zustandekommen des tabischen Processes. Besonders muss die

Neuronlehre hierfür angeführt werden. Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte dieser Theorie hat Goldscheider schon auf dem XV. Congress für innere Medicin dargelegt. Das direct sensible Neuron besteht bekanntlich aus der im Spinalganglion liegenden Ganglienzelle und ihrem Nervenfortsatz, der, sich T-förmig verzweigend, einen Theil peripherwärts sendet, während der andere zur Hinterstrangsfaser wird und sich als Dendrit (Endbäumchen) in der grauen Substanz verzweigt. „Jedes Neuron ist eine nutritive functionelle Einheit; die einzelnen Neurone stehen nicht in continuirlichem Zusammenhange, sondern nur im Contact. Die Fortpflanzung der Erregung erfolgt, wenn der Reiz in einem Neuron eine gewisse Erregung hervorgerufen hat, welche so gross sein muss, dass sie die Neuronschwelle überschreitet. Diese Erregung wirkt nun wieder als Reiz auf das benachbarte Neuron. Die von Goldscheider so benannte „Neuronschwelle" (von Sternberg als das „Resultat des Gleichgewichts zwischen Hemmungen und Bahnungen" bezeichnet) ist bei den verschiedenen Neuronen individuell. Je tiefer sie liegt, desto grösser die Ausschleifung der betreffenden Bahnen. Die Erregbarkeit wird im allgemeinen durch schwache Reize erhöht, durch starke herabgesetzt, die Ernährung der Neurone ist von diesen Reizen abhängig. Auf Grund dieser Anschauungen haben Goldscheider und Flatau in ihrer soeben erschienenen Monographie: „Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund neuerer Forschungen" unter besonderer Berücksichtigung der Nissl'schen Methode sehr interessante z. T. auf eignen Versuchen basirende Beobachtungen mitgetheilt, die der gesammten Nervenpathologie neue Wege zu eröffnen scheinen, über die aber noch kein abschliessendes Urtheil möglich ist.

Nur über einige Arbeiten, welche für das Verständniss des Zustandekommens der tabischen Hinterstrangserkrankungen von Wichtigkeit sind, will ich daher hier berichten. Flatau hatte Gelegenheit, bei zwei Patienten kurz nach der Amputation einer unteren Extremität die Section auszuführen. Er fand eine deutliche Veränderung der Vordernhornzellen in den entsprechenden Rückenmarksabschnitten, hypervoluminöse und abgerundete Zellen, feinkörnigen Zerfall der Nissl'schen Zellkörper und Randstellung des Kerns. Früher nahm man an, dass eine traumatische Läsion der peripheren sensiblen Nervenfasern das Spinalganglion nicht überschreiten könne. Die sich hier demonstrirende Degeneration der Wurzeleintrittszone und der Reflexcollateralen beweist aber die Möglichkeit eines Degenerationsfortschrittes von der Peripherie aus auf das gesammte sensible Neuron. In der Discussion dieses in dem Verein für innere Medizin gehaltenen Vortrages wiesen Leyden und Goldscheider darauf hin, dass durch die Amputation die Reize für die Ganglienzellen der betreffenden Partien in Wegfall kommen und dass somit die Integrität aufgehoben wird. Beide Forscher sprechen es auch in ihrem Lehrbuch aus, dass

Beschränkung der Reizleitung auf die Nervennarbe nach Amputationen die Function des Ganglions und damit die Ernährung der peripherischen wie der in den Hinterstrang einbiegenden sensiblen Fasern auf derselben Höhe zu erhalten nicht im stande sei. Auch die Autopsie unseres Falles No. 76 lieferte einen werthvollen Beitrag zur Lösung der hier gestellten Frage. Der Patient erlag einer Phthise in der II. med. Klinik, Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Rosin berichtete ausführlicher über die Krankengeschichte und die Ergebnisse der Section. Entsprechend den bis zum Tode vorhandenen Patellarreflexen fand er die tabische Affection der hinteren Wurzeln auf das Brustmark beschränkt, die der Hinterstränge auf Brustmark und Halsmark, die graue Substanz war nur im Brustmark afficirt. Das Lendenmark zeigte keinerlei Veränderungen. — Die Gefässe der erkrankten Partieen waren alle völlig intact; auffällig nur eine starke Blutfüllung, die Rosin auf die Agone zurückführt resp. mindestens für secundär erklärt. Somit bestätigt dieser Fall die Leyden'sche, jetzt allgemein anerkannte Ansicht, dass die parenchymatöse Degeneration das Primäre sei. Rosin weist ferner an diesem uncomplicirten Fall von Tabes incipiens nach, dass sich der Process ausschliesslich auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsätze beschränkt; er ist eine Degeneration des ersten sensiblen Neurons. Erst beim weiteren Fortschreiten der Krankheit geht der Process auf ein zweites sensibles oder das erste motorische Neuron über.

Schliesslich sei noch eines interessanten Autopsiebefundes gedacht, über den Moxter aus der I. med. Klinik berichtet hat. Bei einer tabischen Patientin entwickelte sich eine Atrophia nervi optici utriusque, die im Laufe von fast vier Monaten zu völliger Amaurose führte. Die Patientin erliegt dann einem stenocardischen Anfall. Moxter fand bei seinen Untersuchungen in der Retina die Nervenfaserschicht fast vollkommen fehlend, die Ganglienzellenschicht deutlich vermindert, desgleichen fehlte die Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Zellen der Opticuscentren fand er völlig intact. Der Process muss also in diesem Falle von der Retina ausgegangen sein. Auch Popow und Leber sahen bei tabischer Opticusatrophie, dass die Degeneration der Fasern von der Peripherie nach dem Centrum hin zunahm. Dazu stimmt auch die klinische Beobachtung von Wagemann, in welcher die Amaurose den Schwund der markhaltigen Fasern, der sich ophthalmologisch demonstrirte, nachfolgte, nicht vorausging.

Ich glaube durch Veröffentlichung unseres statistischen Materials, sowie durch Darlegung der neuesten ätiologisch-statistischen, anatomisch-pathologischen Forschungen und Entdeckungen nachgewiesen zu haben, dass die Lehre vom Zusammenhang der Tabes und Syphilis durch nichts zu begründen ist. Wenn sie sich trotzdem so zahlreicher Anhänger erfreut, so ist dies hauptsächlich in der allgemeinen Zeitströmung der

Therapie begründet. Leyden sprach sich darüber in der oben erwähnten Sitzung des Vereins für innere Medicin folgendermaassen aus:

„Unsere Therapie der inneren Krankheiten hat sich lange Zeit nach der Richtung hin bewegt, und ist darauf ausgegangen, specifische Heilmittel für die Krankheiten zu finden, z. B. für Influenza, für Tuberculose, für Dysenterie, für Schnupfen u. s. w. Diese therapeutische Strömung hat sich nun auch bei Tabes wiederholt. Der Reihe nach sind eine Anzahl von Medicamenten als Heilmittel dieser Krankheit empfohlen worden, die eine Zeit als Specifica galten, wie z. B. das Argentum nitricum (Wunderlich) oder das Jodkali u. a. m. Alle diese Specifica sind mehr oder minder bald in Misscredit gekommen. Man dürstete nach neuen, besseren specifischen Heilmitteln der Tabes. In diese Zeit fällt nun plötzlich die von einem französischen Syphilidologen aufgestellte und von deutschen Neurologen mit Enthusiasmus aufgenommene Lehre von der syphilitischen Aetiologie der Tabes, eine Lehre, welche dem lange gefühlten ärztlichen Bedürfniss Genüge zu leisten schien. Alsbald kamen dann noch Beobachtungen zu Tage, welche den Erfolg dieser Heilmethode rühmten. Ich bin der Ansicht, dass die angeblichen Erfolge der mercuriellen Tabesbehandlung sich theils als zufällige, theils als suggestive erklären. Fast alle ruhigen und kritischen Beobachter, selbst solche, welche der Syphilislehre der Tabes zugethan sind, erkennen an, dass von entscheidenden Erfolgen der mercuriellen Behandlung der Tabes keine Rede ist, dass die beobachteten Besserungen nicht die Schwelle der spontan auftretenden Schwankungen überschreiten. Ich selbst muss dieser Ansicht nach vieljährigem Studium der fraglichen Krankheit durchaus beitreten, ja, ich muss vor dem unvorsichtigen Gebrauch des Quecksilbers ernstlich warnen: die Erfahrungen der Quecksilbercuren und der Quecksilbervergiftungen lehren, dass das Quecksilber nicht selten einen schädigenden toxischen Einfluss auf die Elemente des Nervensystems ausübt. Ich erinnere an meine Beobachtungen über Neuritis mercurialis, die von mehreren Seiten bestätigt sind. Ich zögere nicht, auch die angeblichen überraschenden Erfolge der Quecksilberbehandlung zu negiren. Dass zuweilen überraschende Erfolge beobachtet werden, will ich nicht bestreiten, aber nicht weniger bei jeder andern als bei der Quecksilberbehandlung. Uebrigens ist doch auch der Begriff „überraschender Erfolg“ nur ein subjectiver.“

Auch Senator steht auf einem ähnlichen Standpunkte bezüglich der antiluetischen Behandlung wie Leyden.

Zwar nimmt er an, dass Syphilis eine Prädisposition für Tabes setzt, dass die Tabes aber keine syphilitische Infection und daher der specifischen, insbesondere der mercuriellen Behandlung nicht zugänglich sei. Analog disponire Syphilis zu Rachitis, Scrophulose, Amyloidentartung, Arteriosclerose, Schrumpfniere u. s. w.; aber wenn diese Zustände erst zur vollen Entwickelung gelangt sind, werden sie durch keine mercurielle Behandlung geheilt oder auch nur gebessert. Ebenso ist es mit der Tabes. Senator hat in keinem Falle, wo die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden konnte, einen Erfolg von jener Behandlung gesehen und möchte glauben, dass, wenn andere einen solchen Erfolg gesehen haben, es sich um die allerersten Anfänge der Krankheit mit vielleicht noch vorhandenen Resten der Syphilis oder um andere Processe, die im Beginn nicht immer scharf abzugrenzen sind (Meningitis) gehandelt habe.

Auch Redlich giebt zu, dass durch antiluetische Curen in der Regel kein Rückschritt des Processes, ja nicht einmal ein Stillstand zu erzielen sei, während Eulenburg Heilung unter der antiluetischen Be-

handlung nur ganz vereinzelt und im Verhältniss keineswegs häufiger als bei andern Behandlungsweisen der Tabes annimmt. Er warnt vor der ausgiebigen Anwendung von specifischen, speciell vor Inunctionscuren, durch die unter Umständen nicht unbeträchtlicher Schaden angerichtet werden kann und thatsächlich angerichtet worden ist. Die eifrigsten Vertreter von der Tabes-Lues-Lehre Möbius und Fournier wissen nur von ungünstigen Resultaten zu berichten. Möbius unter der Begründung, dass die antisyphilitische Therapie überhaupt nichts nützen könne, Fournier hat Erfolge nur vereinzelt und nur in den allerersten Stadien gesehen. Bei etwas vorgeschrittenem Leiden bietet sie wohl die Möglichkeit einer Beschränkung und des Stillstandes, aber nicht der Heilung. Bei ausgesprochener Ataxie ist sie gänzlich ohnmächtig.

Auf einem ganz andern Standpunkt steht Erb. Er empfiehlt bei Tabikern, die früher syphilitisch gewesen sind, die specifische Therapie, zugleich aber muss er zugeben, dass der Erfolg in den meisten Fällen kein glänzender oder sehr ermuthigender sei, sondern, dass die Resultate häufig recht unbefriedigend wären, selbst wenn die Behandlung von Seiten sorgfältiger und für die Sache interessirter Aerzte geschieht; immerhin will Erb in einer ganzen Reihe von Fällen günstige, zum Theil sehr günstige Erfolge gesehen haben und bestreitet entschieden directen Schaden oder Verschlimmerungen bei vorsichtiger Durchführung der antiluetischen Behandlung herbeizuführen. Auch über das Zustandekommen der Wirkung des Quecksilbers auf den tabischen Process hat sich Erb ausgesprochen, ohne aber hier eine klar verständliche Begründung geben zu können. Jacob sprach sich über diesen Punkt folgendermaassen gelegentlich eines Vortrages, den er über die compensatorische Uebungstherapie in dem Verein für innere Medicin hielt, aus:

„Geh.-Rath Erb hat zu wiederholten Malen hervorgehoben, dass die Erfolge der antiluetischen Cur meist erst nach Beendigung derselben manifest werden, wenn die Patienten sich einer Bade- bezw. einer roborirenden klimatischen Behandlung unterziehen. Er glaube also, dass die Quecksilbercur causal wirkt und dadurch, dass sie die Ursache des Leidens entfernt, zunächst ein Weiterschreiten verhindern und, so zu sagen, den Boden bereiten soll für die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel, die wir direct gegen die tabische Degeneration anwenden. Wie man diesen Satz erklären soll, nachdem der Process im Rückenmark bis zu einer gewissen Höhe gediehen ist, ist mir nicht recht verständlich. Meines Erachtens ist die Vermuthung berechtigt, dass die Erfolge, welche durch die Nachcuren erzielt werden, nichts weiter bedeuten, als dass die eventuell durch die Quecksilberbehandlung hervorgerufenen Schädigungen später beseitigt nnd ausgeglichen werden.“

Gegen die von Erb erzielten Erfolge, die in seinem Auftrage Dinkler veröffentlichte, wenden sich energisch die Syphilidologen Isaak und Koch in der Zeitschrift für Dermatologie.

Die Erfolge seien nicht besser, als die im Rahmen der Tabes überhaupt vorkämen. Sie auf das Hg allein zu beziehen, ginge nicht an, weil zugleich Bäder, Elektricität, Argentum nitricum u. s. w. angewendet worden seien. Das Quecksilber könne auch nicht wirken; denn wenn die Lues das Nervensystem so beeinflusse, dass sie die Degeneration mache, sei es selbstverständlich erfolglos; sei die Tabes eine Toxinwirkung, so wissen wir, dass die antiparasitären Mittel ebenso wenig wie gegen Nachkrankheiten auf die von den Bacterien erzeugten chemischen Gifte wirkten.

Obgleich aber, wie ich ausgeführt habe, nur vereinzelte Autoren von Erfolgen der antiluetischen Behandlung zu berichten wissen, erfreut sich die Schmiercur immer noch grosser Beliebtheit unter den Aerzten. Nach Leyden's Ansichten giebt eben die syphilitische Theorie dem Arzte autoritative Anleitung für seine Therapie. Wenn ein Tabiker in die Sprechstunde eines Arztes kommt, der ein Anhänger der Fournier-Erb'schen Theorie ist, so wird dieser Arzt ohne Zögern seinem Patienten, falls irgendwelche Anhaltspunkte für vorausgegangene Lues sich auffinden lassen, eine Quecksilberbehandlung vorschreiben. Dass Erb selbst eine ganze Reihe von Contra-Indicationen nennt (wie allgemeine Kachexie, weit zurückliegende Infection, Erfolglosigkeit wiederholter, energischer Quecksilbercuren oder Intoleranz des Patienten gegen Quecksilber und Jodkali) wird leicht neben der warmen Empfehlung der Kur übersehen.

Dann kommen Fälle vor, wie Patient No. 109, der nach seinem eignen Ausspruch „vollkommen verquecksilbert" wurde. Eine zweimalige Inunctionscur hatte bei ihm eine erhebliche Verschlimmerung im Gefolge. Trotzdem musste er sich auf Anrathen einer Autorität einer dritten unterziehen, die ihn aber soweit herunterbrachte, dass er psychisch ausserordentlich deprimirt wurde, sehr stark abmagerte, unfähig war, zu schreiben und sich selbstständig anzuziehen, die Nächte schlaflos zubrachte und schliesslich auf die Behandlung des betreffenden Arztes verzichtete. So bot der Patient, als er in unsere Behandlung kam, ein geradezu trostloses Bild. Eine zweimonatliche, ausgiebige hygienisch-diätetische Behandlung führte eine Gewichtszunahme des Patienten von $6^1/_2$ k herbei, das Allgemeinbefinden wurde vollkommen anders, die Beschwerden und Schmerzen des Patienten besserten sich ganz bedeutend, der Schlaf ebenfalls. Gleichzeitig wurde die compensatorische Uebungstherapie bei ihm angewendet mit dem Resultate, dass er am Ende der Behandlung selbst complicirtere Uebungen mit geschlossenen Augen präcis ausführen konnte. Patient No. 69 zeigt die ersten Zeichen der tabischen Erkrankung mit 18 Jahren und ist jetzt im Alter von 29 Jahren fast im paraplectischen Stadium. Lues wird von ihm entschieden in Abrede gestellt, keinerlei Symptome sind zu eruiren; trotzdem musste der schwächliche, schlecht genährte Patient vor einem Jahr 126 g schmieren. Erfolg: erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Dasselbe Bild sehen wir bei Fall No. 104. Trotz bestimmter Negirung syphili-

tischer Infection und keinerlei objectiv nachweisbaren Symptomen wurde ihm vor drei Jahren eine Inunctionscur verordnet. — Allerdings hat Patient im Alter von 17 Jahren ein Geschwür am Penis gehabt, da er aber wiederholt auf das Bestimmteste negirt, bis dahin jemals coitirt zu haben, kann dasselbe nicht als syphilitisch angesehen werden. — Der Erfolg der Schmiercur war eine erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme der Ataxie. Solche Fälle, wie die eben genannten, sollen selbstverständlich nicht als Typus für die Wirkung der Quecksilbercuren gelten; es muss aber betont werden, dass derartige Misserfolge gelegentlich vorkommen und darin liegt die grosse Gefahr der so verführerischen Lehre von der syphilitischen Aetiologie. Nicht minder hoch anzuschlagen ist das Moment, dass durch solche ergebnisslose Curen die Willensenergie und Lebenskraft und -freudigkeit der Patienten bedeutend herabgesetzt werden. Einen indirecten Schaden von nicht zu unterschätzender Bedeutung führen die genannten Curen weiterhin dadurch herbei, dass während der Zeit hierfür die beste Gelegenheit verloren geht, den Patienten durch eine streng individualisirende, hygienisch-diätetische Behandlung, verbunden mit geeigneten Maassnahmen zur Bekämpfung der einzelnen, vor allem der ataktischen Symptome, wirklich zu nützen. Je weiter die Krankheit, speciell die Ataxie vorgeschritten ist, desto schwerer wird es, in dem nunmehr depotenzirten Organismus des auch geistig deprimirten Patienten die Krankheit resp. ihre Symptome zu bekämpfen. Als Beweis hierfür möchte ich unter den vielen Fällen der Statistik einen besonders charakteristischen herauswählen (Fall 63). Derselbe betrifft einen Arzt, welcher entschieden bestreitet, je Lues gehabt zu haben. Die Tabes begann bei ihm deutlich vor 8 Jahren nach einer starken Erkältung und Durchnässung. Der Patient war einen Berg hinaufgelaufen, begann zu schwitzen und zog den Ueberrock aus; gleich darauf stellten sich ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen ein, einige Zeit danach Schwächegefühl, später gastrische Krisen. Trotzdem wurde ihm von autoritativer Seite die Inunctionscur verordnet. Da der Patient von der Erfolglosigkeit derselben von vornherein überzeugt war, weil er Syphilis ganz bestimmt negirte, konnte er sich nicht zu der Cur entschliessen, sondern liess apathisch Jahre vergehen, bis er in seinem Ernährungs- und psychischen Zustande aufs Aeusserste heruntergekommen und seiner Gehfähigkeit infolge der starken Ataxie fast völlig beraubt war. Anfang dieses Jahres kam er in unsere Behandlung; nach einer achtwöchentlichen Cur, bestehend in Massage, Abreibungen, Elektrisiren, genau geregelter Diät und compensatorischer Uebungstherapie hatte der Patient $8^1/_2$ k zugenommen und war damit fast auf dem Höchstgewicht seiner gesunden Tage wieder angelangt. Er ist jetzt im stande, wieder selbstständig zu gehen und seine Praxis in gewissem Umfange wieder aufzunehmen. Auf einen anderen Fall No. 45 muss ich

auch noch besonders hinweisen, weil wir hier zu andern Resultaten kommen, als die Anhänger der Tabes-Lues-Lehre. Die Frau zeigt beginnende Tabes. Sie selbst bietet keine objectiven Zeichen von bestehender Syphilis oder irgend welche Residuen bereits zurückliegender Infection. Der Mann hat während der Ehe Lues acquirirt, die jetzt völlig ausgeheilt zu sein scheint. Einige Jahre nach der Infection des Mannes bekam die Patientin noch drei gesunde lebende Kinder; kein Abort. Der Mann selbst ist absolut tabesunverdächtig. Bei diesem Falle müssen wir also eine Syphilis als sicher nicht nachweisbar bezeichnen; denn das blosse Zusammentreffen der Syphilis beim Manne und der Tabes bei der Frau kann bei dem sonstigen Mangel an objectiv nachweisbaren Symptomen nicht als beweiskräftig betrachtet werden. Trotzdem hatte ein Arzt die Patientin einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen, welche die Patientin, als Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eintrat, unterbrach.

Wenn die antiluetische Therapie der Tabes dem Kranken so gut wie nichts nützt, so bedeutet sie also andererseits ein retardirendes Moment in der Entwicklung der Therapie selbst. Eine Behandlung der Tabes in dem Sinne, dass der anatomisch-pathologische Process selbst zum Stillstand gebracht wird, kennt die Leyden'sche Schule nicht. Den Kranken zu kräftigen und durch Massage, Abreibungen, Bäder, Elektrisiren, genau geregelte Diät, Ruhe, vernünftige Lebensweise die Symptome zu bekämpfen, unter denen dieses Leiden auftritt, ist der Zweck unserer Therapie. Wohl am meisten von allen Beschwerden leiden die Patienten durch die Ataxie, die sie in ihrer Gehfähigkeit, ihrer Lebensfreude, ihrer Erwerbsfähigkeit, kurz auf allen Gebieten hindert. Hier leistet nun die compensatorische Uebungstherapie ganz Vorzügliches. Wir haben bei jedem damit behandelten Patienten in wenigen Worten die Erfolge dieser Therapie angedeutet. Wir haben uns darauf beschränkt, da in nächster Zeit von der Klinik aus ein ausführlicher Bericht über die Erfahrungen und die Erfolge erscheinen wird, welche mit der seit länger als Jahresfrist geübten Methode auf der I. medicinischen Klinik erzielt worden sind. Aber schon heute können wir als vorläufig abschliessendes Urtheil mittheilen, dass die compensatorische Uebungstherapie bei sorgfältiger und verständnissvoller Ausübung und absoluter Vermeidung jeder Ueberanstrengung sowie der nöthigen Geduld von seiten des Arztes wie des Patienten die Ataxie der Tabiker bedeutend zu vermindern vermag. Auf diese Behandlungsweise trifft der Satz zu, den Leyden immer in seinen klinischen Vorlesungen betont und den er in einem Vortrage in der Hufeland'schen Gesellschaft so fixirt hat:

„Die Leistungen der wissenschaftlichen Therapie können nicht danach bemessen werden, wie weit wir im stande sind, den localen

Process durch irgend ein sogenanntes specifisches oder directes Mittel zu treffen, sondern wir müssen vielmehr danach trachten, Mittel und Wege zu finden, durch welche wir den Zustand des Patienten bessern und erleichtern können."

Am Schluss spreche ich Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. v. Leyden für die Anregung zu dieser Arbeit und das ihr bewiesene Interesse meinen herzlichsten Dank aus. Ebenso ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Paul Jacob für die überaus freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit und Durchsicht meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Sammlung klin. Vorträge. 1894.

Erb, Die Therapie der Tabes. Sammlung klin. Vorträge. 1896.

Erb, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1896.

Eulenburg, Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1897.

Glück, Tabes dorsalis und Syphilis. Wiener med. Wochenschrift. 1896.

Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre. Leizpig 1898.

Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. 1898.

Grimm, Beobachtungen über Syphilis und Tabes. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Isaak und Koch, Der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I.

Paul Jacob, Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1898.

v. Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes. Zeitschrift für klin. Medicin. 1894.

v. Leyden, Discussion im Verein für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. No. 9.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. X.

Moxter, Beiträge zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung. Zeitschrift für klin. Medicin. 1896.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. 1897.

Rosin, Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXX.

Senator, Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis. Zeitschrift für prakt. Aerzte. 1898.

Storbeck, Tabes dorsalis und Syphilis. Inaug.-Dissert. 1895.

Storbeck, Zur Richtigstellung und Abwehr in der Tabes-Syphilis-Frage. Berliner klin. Wochenschrift. 1896.

Thesen.

I.

Bei Tabikern ist eine Quecksilbercur im Allgemeinen contraindicirt.

II.

Die Kenntniss der physikalisch-diätetischen Heilmethoden ist von grosser Wichtigkeit für die Ausbildung der Mediciner.

III.

Dem Alkoholismus in jeder Form entgegenzutreten, ist Pflicht des Arztes.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Guttmann, Dissident, wurde am 30. Juli 1873 zu Posen als der Sohn des Kaufmann Albrecht Guttmann und seiner Ehefrau Erna geb. Haenisch geboren. Ich besuchte zuerst das Friedrich-Wilhelms-Gymnasium daselbst und von Ostern 1886 bis Ostern 1894 das Gymnasium zu St. Maria Magdalena zu Breslau, das ich mit dem Zeugniss der Reife verliess.

Ich studirte Medicin in Berlin, Kiel, Bonn, München und zuletzt wieder in Berlin, wo ich das Examen rigorosum am 18. Februar 1898 bestand. Ich hörte die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Berlin: Blasius, Du Boys-Reymond, Fischer, Hertwig, I. Munk, Schwendener, H. Virchow, Waldeyer.

In Kiel: Curtius, Ebert, Flemming, Hensen, v. Spee.

In Bonn: Bohland, Jores, Köster, Pelmann, Rieder, Schede.

In München: Angerer, Bauer, Herzog, Klausner, May, Stumpf, v. Ziemssen.

In Berlin: B. Baginsky, Gerhardt, Greeff, Heubner, Jolly, König, Langerhans, v. Leyden, Liebreich, Olshausen, Rubner, Schweigger.